

# ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

---

## LE CONGRÈS DE HEIDELBERG

La réunion annuelle des ophtalmologistes à Heidelberg s'annonçait comme devant être particulièrement intéressante cette année.

C'est, en effet, au cours de ce Congrès qu'a eu lieu la remise de la *Graefe-Médaille*. Cette grande médaille d'or est, on le sait, attribuée, tous les dix ans, à l'homme à qui ses travaux ont valu le premier rang parmi tous ceux qui ont bien mérité de l'ophtalmologie, sans autre considération, ni de nationalité, ni de spécialité. Le praticien, aussi bien que l'homme de laboratoire, un savant, étranger même à l'ophtalmologie, peuvent espérer se voir un jour honorés de cette glorieuse distinction.

C'est à Helmholtz, à qui elle exprima la gratitude des oculistes, qu'elle fut décernée la première fois.

Dix ans après, c'est à Donders, dont elle souligna le mérite. Cette année, elle devait pour la troisième fois être remise.

L'an dernier, on discuta le choix de son nouveau titulaire et on mit en avant le nom de Hering et celui de lord Lister.

Rendant un hommage respectueux au progrès que l'éminent savant anglais a fait faire à la chirurgie générale et la chirurgie spéciale, la majorité des suffrages s'est cependant prononcée pour le choix du grand physiologiste.

Certes, ce n'est pas là un mince honneur pour Hering, et la gloire qu'il doit à ses travaux sur les fonctions visuelles et motrices s'est encore accrue de toute celle de l'immortel adversaire dont elle a triomphé.

Hering est venu à Heidelberg cette année ; il s'est entendu acclamer par la Société d'ophtalmologie soulevée d'enthousiasme, il a reçu des mains de son digne président, le professeur Leber, le symbole de notre reconnaissance.

Ce ne fut pas chose aisée de décider le modeste savant à laisser son laboratoire, pour s'exposer à une ovation.

Pendant de longs mois, ses amis eurent à lutter contre la timi-

dité du Maître, qui se prétendait incapable de faire figure en public.

Il le croyait, parce qu'il n'avait jamais essayé. Combien ne leur sommes-nous pas reconnaissants, à ceux qui ont su vaincre ces craintes et persuader Hering de venir à nous, qui, sauf un petit nombre, ne le connaissions pas de vue. — Nous avons vu sa figure si sympathique, nous avons entendu sa belle parole, ses nobles idées nous ont émus. Il nous a montré le type parfait du savant, vraiment grand par son travail, grandi encore et ennobli par sa modestie.

Les *Archives d'Ophthalmologie* lui doivent une particulière gratitude pour ce qu'il leur a donné de faire entendre sa parole à un plus grand nombre, en les autorisant à publier la traduction du discours qu'il a prononcé à l'occasion de cette cérémonie, le 6 août 1906.

#### DISCOURS DE M. HERING

L'homme que vous avez distingué d'une manière si particulière appartient déjà au passé. Déjà, en effet, une génération s'élève depuis l'époque où cet homme, par une série de travaux d'optique, a posé les premiers fondements de ce qui devait se développer dans la suite. Et moi, déjà âgé, il me semble n'être ici que le représentant de cet homme, son héritier, chargé d'administrer sa succession et me trouvant ici devant vous pour vous remercier en son nom du plus profond du cœur.

Quiconque se trouve dans la plénitude de sa force peut supporter facilement le poids d'une distinction, même alors qu'elle dépasse ses mérites. C'est qu'il s'estime non seulement d'après ce qu'il a fait, mais encore d'après ce qu'il se sent la force et le désir de faire.

Mais quand les années, qui étaient l'avenir de la jeunesse, sont devenues pour le vieillard le passé, quand il voit qu'il ne lui a pas été donné d'accomplir ce qu'il espérait, il se sent alors d'autant plus accablé sous le faix des honneurs qu'il s'en sent plus indigne.

Si j'ai parlé de moi-même en ces termes, de celui que j'étais et de celui que je suis à présent, je n'ai pas oublié cependant que le vote par lequel mon nom est associé dans cette fête d'aujourd'hui

d'hui à la mémoire d'Albrecht von Græfe, ne s'adresse pas à ma personne, mais à la doctrine que je représente à vos yeux. Aussi ne suis-je pas venu ici pour accepter pour moi-même une distinction, mais bien pour l'attacher au drapeau que je portais et que je porte encore.

J'ai parlé d'une doctrine que je représente. On pourrait m'objecter que les théories que j'ai défendues dans mes publications d'optique, et qui concernaient tantôt les sensations, tantôt les mouvements des yeux, ailleurs le sens de l'espace, de la perception de la lumière et des couleurs, on pourrait m'objecter, dis-je, que ces théories constituaient bien sans doute un conglomerat, mais non pas un tout homogène et qu'elles ne peuvent donc pas constituer une doctrine.

Et cependant c'est bien d'une doctrine qu'il s'agit ici, car ces théories particulières reposent sur une même base commune et se soutiennent mutuellement comme les pierres d'une voûte. Ce fondement commun repose sur cette conception, que la totalité de l'appareil sensoriel et moteur de l'organe visuel (ce mot étant pris dans son acception la plus étendue) est un organisme à la constitution et au développement duquel a travaillé, depuis des temps immémoriaux, une chaîne immense d'êtres conscients, un outil vivant dont le nouveau-né n'a pas besoin d'apprendre péniblement l'usage et qu'il trouve tout adapté à son désir à et son vouloir, et qui lui ouvre les premières notions visuelles du monde extérieur. Ce même outil, dirigé par l'individu conscient et par les excitations du milieu ambiant, devient capable de fonctions de plus en plus fines et de plus en plus complexes.

J'ai eu le bonheur de faire, très jeune, la connaissance de Lamarck, et il m'a été donné, sur les bords du détroit de Messine, de contempler la faune méditerranéenne à la lumière du transformisme, avant que celui-ci ait commencé sa marche triomphale avec la nouvelle parure que devait lui donner l'œuvre de Darwin.

De ces deux théories, celle de Lamarck et celle de Darwin, géniales dans leur exclusivisme, résulta pour moi une unité de conception du développement des êtres vivants. Il en fut un peu pour moi comme pour celui qui regarde dans un stéréoscope : il voit d'abord deux images qui s'entre-croisent et semblent se

combattre, et tout à coup elles s'unissent en une image nette réglée en une troisième dimension.

Les deux philosophes, Schopenhauer et Fechner, n'ont rien de commun, sinon la faculté de considérer le monde simultanément à deux points de vue différents comme avec un œil double spirituel ; c'est à eux que je dois d'avoir vu disparaître la contradiction apparente des doctrines sur l'évolution, conçues par Lamarck et par Darwin. C'est eux qui m'ont appris à ne pas me contenter de l'étude des roues de la montre, mais à examiner aussi les aiguilles, afin de déduire de leur mouvement et de leur position la notion du mécanisme caché.

Dans la rétine et dans le cerveau, le tissu nerveux de l'organe de la vue ne manifeste que bien obscurément son activité au physiologiste qui l'explore, armé des instruments du physicien et du chimiste. Au contraire, il suffit à celui à qui elle appartient d'ouvrir les yeux pour lui voir dévoiler le jeu chatoyant de sa vie. Sans doute il ne voit pas ce que cherche le savant avec le microscope, le galvanomètre et l'éprouvette ; mais il voit une vie sensitive ordonnée dans le temps et dans l'espace, obéissant aux excitations reçues par la rétine et soumise pourtant à ses lois propres. S'il est guidé par ce postulat, qu'à chaque détail de l'image que lui montre son œil correspond une réaction définie dans la substance nerveuse, que ses sensations de lumière et de couleur sont liées à ces réactions au point que l'une ne peut se modifier ou disparaître sans entraîner une modification ou la disparition de l'autre, il prend alors l'habitude de recourir à ces sensations, comme il recourt aux aiguilles d'une montre, chaque fois qu'il ne lui est pas donné de plonger son regard dans l'intimité de ses rouages.

Que pourraient bien être ces rouages et ces réactions matérielles de la substance nerveuse vivante, sinon ce que nous retrouvons dans toute substance vivante, ce qui la caractérise et la différencie de la matière inerte, en un mot ce que nous appelons l'*assimilation*.

Pour celui qui est pénétré de cette idée, la variété de ses sensations lumineuses et chromatiques sera comme l'image psychique d'une même variété d'événements survenue dans la substance nerveuse, dont les altérations matérielles marchent de pair avec les altérations des sensations optiques. Toute sensa-



tion lumineuse devient pour lui le signe d'une désassimilation, toute sensation d'obscurité celui d'une assimilation au sein de l'appareil nerveux de l'œil.

Il conçoit le contraste simultané et successif comme la lutte pour la vie perpétuelle que soutient la substance visuelle contre les excitations qui l'assaillent; il trouve encore ici un exemple de cette modération automatique de l'assimilation, en vertu de laquelle toute vie se conserve et s'adapte à son milieu.

Chaque fois que dans le champ visuel psychique apparaît une clarté, il sait qu'au point correspondant du champ visuel somatique se dépense de la substance nerveuse, laquelle se restaure au contraire s'il voit de l'ombre. Ainsi se manifeste à ses yeux tout le cycle de la fatigue et de la régénération de la substance visuelle.

C'est ainsi qu'il apprend à déduire de la position des aiguilles le mécanisme intérieur de la montre. Par l'étude seule du rouage il ne saurait jamais lire l'heure du cadran. L'analyse des processus matériels qui se passent dans la substance nerveuse n'est pour le physiologiste que l'un des fondements de la connaissance; le second, non moins indispensable, est l'analyse des sensations.

Au cours de la longue évolution du genre humain dans la suite des siècles, l'appareil moteur des yeux se développa parallèlement à l'appareil sensoriel. L'un ne créa pas l'autre, mais tous deux se formèrent mutuellement. Dès que le nouveau-né voit la lumière, les deux appareils fonctionnent de pair et sans aucune peine. L'enfant n'a pas à apprendre les mouvements des yeux pour la vue, comme il lui faut apprendre les mouvements des membres pour la marche.

La station debout est, au point de vue du développement de la race, une acquisition fort tardive; la coordination des mouvements des globes lui est très antérieure.

L'appareil sensoriel et l'appareil moteur de l'œil commencent à fonctionner dès la naissance et, pour acquérir leur plein développement, ils se prêtent un mutuel appui. Celui qui voudrait déduire le sens de l'espace des seuls mouvements de l'œil devrait au moins se reporter aux premières traces du développement de l'organe visuel dans les races qui ont précédé le genre

humain. Il ne contestera pas alors à l'homme un sens inné de l'espace, en représentant la vision de l'espace comme une fonction acquise après la naissance par les mouvements des yeux.

Nous voyons les objets qui nous environnent simultanément des deux yeux, et nous ne percevons pas deux images, mais une seule comme celle que donnerait un seul œil double. Cette faculté n'est pas le fruit de l'expérience : elle entre en jeu chez le nouveau-né avec la première impression du monde extérieur. Cet œil double fonctionne avec précision dès le début. L'enfant n'a pas besoin d'assortir les parties correspondantes des deux images, de les disposer suivant leurs dimensions et leur profondeur. Le monde visible ne s'offre pas à lui comme deux images planes, mais comme un espace unique rempli de lumière et de couleur.

Dans cet espace s'ordonnent les sensations transmises par la rétine double, suivant des lois innées. La vision simple en effet est innée, comme l'est la vision de l'espace. Le nouveau-né, homme ou animal, n'a pas à construire, au moyen d'un monde en apparence double et à deux dimensions, la notion d'un monde unique à trois dimensions.

De même que les sensations de l'œil double, ses mouvements sont ordonnés, dès le principe, en vue de leur destination. Un organe qui, dans la suite infinie des temps, s'est développé suivant les besoins subjectifs et les impressions objectives ne demande plus, chez chaque individu, une nouvelle instruction élémentaire pour obtenir l'harmonieux concert de ses rouages : il entre dans la vie tout préparé pour recevoir un enseignement supérieur.

Plus on s'éloigne des objets, moins on les distingue. Celui-là seul qui les a déjà observés de près, sait percevoir le voile résultant de la distance et voir avec l'œil de l'esprit la variété des détails. S'il se contente de décrire l'image générale, il risque de se voir considérer comme superficiel. Mais je ne pourrais pas ici rappeler les résultats laborieux des recherches spéciales ; je n'ai voulu donner qu'un bref aperçu de la doctrine construite avec ces matériaux, et une idée des terrains sur lesquels reposent ses fondations.

L'un se contente d'une figure, modelée, il est vrai, d'une argile grossière, mais formant du moins pour lui un tout complet.

L'autre recueillera des fragments taillés dans des matières précieuses, sans se soucier s'il en pourra jamais composer une unité. Ne l'en blâmons pas : il se peut qu'un jour il trouve une parcelle de la vérité, tandis que celui-là restera toujours prosterné devant une idole.

Quelle sera maintenant l'attitude du médecin devant les divergences des physiologistes ? C'est lui qui doit juger en dernier ressort. Mieux que personne, il est à même d'éprouver la vérité et la valeur de ce que les physiologistes enseignent au sujet de la vie humaine. Plus qu'à aucun autre, il lui est donné de pénétrer la vie du corps et de l'âme depuis le berceau jusqu'à la tombe. Il est le témoin quotidien des expériences toujours nouvelles que pratique sur l'homme la cruelle fantaisie de la nature. L'inusité aiguise son regard pour l'ordinaire ; les exceptions lui permettent de confirmer les règles.

Ce sont des médecins qui ont créé jadis la physiologie de l'homme. Elle passa ensuite par l'école de la physique et de la chimie, s'étendit de plus en plus et se transforma peu à peu de physiologie humaine en une vaste biologie. Aujourd'hui, elle est menacée de disparaître et de se fondre tout entière dans cette dernière.

Mais voici que déjà elle tourne ses regards vers sa patrie médicale ; tôt ou tard elle reviendra, plus riche des trésors qu'elle doit à ses sciences accessoires, vers ceux qu'elle avait quittés. Le pionnier le plus autorisé de la physiologie humaine sera toujours le médecin éclairé par la science, et le physiologiste qui reçoit le laurier de ces mains-là peut en être fier.

## RECHERCHES SUR LA TENSION ARTÉRIELLE DES CATARACTÉS

Par MM. **H. FRENKEL**, chargé de cours, et **E. GARIPUY**, chef de clinique ophtalmologique à l'Université de Toulouse.

L'étude de la pathogénie de la cataracte sénile a inspiré de nombreuses hypothèses, parmi lesquelles nous ne retiendrons que celles qui attribuent un rôle prépondérant à la sclérose des vais

seaux. Il semble qu'il existe dans la littérature une tendance à considérer l'artério-sclérose comme un des principaux facteurs de la cataracte sénile.

C'est ainsi que Deeren (1) pense que la cataracte sénile « n'est qu'une dégénérescence athéromateuse progressive chez les personnes prédisposées par l'hérédité ». Il admet que cette dégénérescence produirait d'abord la sclérose du cristallin, laquelle, si elle ne restait pas stationnaire, deviendrait la cataracte sénile.

Panas (2) croit aussi que la sclérose des vaisseaux optico-utérins pourrait être la cause naturelle de la cataracte sénile.

De Wecker (3) est plus affirmatif : « Nul doute, dit-il, que la majorité des cataractes ne se rapporte à des arthritiques artério-scléreux. »

Après ces opinions hypothétiques, nous mentionnerons celles qui s'appuient sur des observations anatomiques ou cliniques.

Michel (4) constate dans 53 cas observés que, dans les cataractes unilatérales ou plus développées d'un côté que de l'autre, il existe une lésion athéromateuse de la carotide du même côté, ou plus développée du côté correspondant à la cataracte plus avancée. Ses élèves ont continué ses recherches. Toutefois, leur procédé de recherche manque parfois de précision ; c'est ainsi que Nickelsburg (5) examine sur le vivant si la carotide est plus dure que normalement et arrive aux mêmes conclusions. Mais c'est un examen clinique sommaire et empreint d'un caractère essentiellement subjectif.

D'ailleurs, d'autres observateurs, reprenant ces mêmes recherches, ne sont pas arrivés aux mêmes résultats que Michel. Weil (6) trouve rarement de l'athérome des carotides chez les cataractés

---

(1) DEEREN. Quelques aperçus sur l'endarterite généralisée. *Recueil d'Ophth.*, p. 469, 1891.

(2) PANAS, Etude sur la nutrition de l'œil. *Archives d'Ophth.*, t. VII, p. 125, 1887.

(3) DE WEAVER, Guérison de la cataracte sans opération. *Annales d'oculistique*, t. CXXXIII, p. 163, 1905.

(4) MICHEL. Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. *Festschrift zu Ehren Prof. Horner's*, S. 1, 1881.

(5) NICKELSBURG, Weitere Beiträge zur Aetiologie der Cataracta senilis. *Inaug.-Diss.* Würzburg, 1892.

(6) WEIL, in Becker, Zur Aetiologie der Katarakt. *Vers. der Ophth. Gesells. zu Heidelberg*, p. 78, 1884.

et cet athérome, lorsqu'il existe, ne prédomine du même côté que la cataracte que dans deux tiers environ des cas.

Deutschmann (1) admet un rapport entre la cataracte et l'albuminurie, ce qui est contesté par la plupart des auteurs. Becker (2) ne trouve de l'albuminurie que chez 6 p. 100 des cataractés ; Ewetzky (3) chez 10,50 p. 100. Roehmer (4) dans son rapport sur l'artério-sclérose oculaire au Congrès de Paris de 1906, constate que « tout le monde est à peu près unanime à penser que la cataracte consiste dans une altération régressive, un trouble de nutrition du cristallin » ; il rapporte les principales opinions émises sur ce sujet, mais ne donne pas d'opinion personnelle.

Ce sont des procédés cliniques plus perfectionnés qui ont servi à l'un de nous (5) pour étudier l'état du rein dans la cataracte sénile. Il a constaté dans l'urine des cataractés :

1° Des modifications quantitatives des éléments minéraux : diminution considérable de l'urée, augmentation des chlorures ;

2° Modifications de la perméabilité rénale : l'élimination du bleu de méthylène est plus lente et souvent notablement retardée ;

3° Diminution de la toxicité urinaire.

Grilli (6) a eu recours à la cryoscopie urinaire et a constaté que la tension osmotique de l'urine chez les cataractés était faible et très inférieure à la normale. Il conclut que ces malades sont des « individus avec rein sénile ».

Ducasse (7), sous l'inspiration de l'un de nous, a repris ces

(1) DEUTSCHMANN, Ueber nephritische Katarakt. *Archiv für Ophth.*, XXV, 4, XXVII, 1 et XXIX, 3, 1883.

(2-3) BECKER et R. EWETZKY, d'après Berger, *Encycl. franç. d'Ophth.*, t. IV,

(4) ROEHMER (de Nancy), Rapport sur l'artério-sclérose oculaire. *Soc. Française d'Ophth.*, 1906.

(5) FRENKEL, Contribution à l'étude de la pathogénie des cataractés. *Congrès d'Ophth.*, 1893. — Contribution à l'étude de l'urologie clinique des cataractés. *Lyon médical*, t. LXXXI, p. 466, 1896. — Recherche sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de la cataracte sénile. *Archives d'Ophth.*, t. XVIII, p. 416, 1898.

(6) GRILLI, Cryoscopie et pathogénie de la cataracte sénile. *Recueil d'Ophth.*, p. 321, 1904.

(7) DUCASSE, *Recherches cryoscopiques sur la cataracte sénile*. Thèse de Toulouse, 1904 05.

recherches cryoscopiques au laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Université de Toulouse, et a trouvé les mêmes résultats, en tenant compte non seulement de l'abaissement du point cryoscopique, mais encore de la valeur moléculaire totale et de celle des molécules élaborées.

En étudiant les modifications cryoscopiques, il conclut à une diminution de la perméabilité rénale avec rétention des produits toxiques dont la présence peut expliquer l'opacification cristallinienne.

De toutes ces recherches cliniques, on peut conclure qu'il existe chez les cataractés un état particulier du rein qui se manifeste par une diminution de l'élimination.

Existe-t-il un lien qui unisse cet état du rein avec l'opacification du cristallin? On pouvait songer à l'artério-sclérose. Nous venons de voir que ce nom a été prononcé par un certain nombre d'auteurs qui considèrent l'artério-sclérose comme un facteur important de la cataracte sénile.

Il faut toutefois constater que l'on trouve rarement chez les cataractés des manifestations oculaires d'artério-sclérose. L'arc sénile n'est pas considéré par Röhmer comme une manifestation de l'artério-sclérose. Et on ne signale pas chez les cataractés la fréquence des hémorragies soit sous-conjonctivales, soit rétinienues, des embolies ou des thromboses des vaisseaux réliniens ou encéphaliques, qui sont autant de manifestations de l'artério-sclérose oculaire. Les recherches de Michel sur l'athérome des carotides ne sont pas confirmées.

C'est donc par pure hypothèse que l'on a jusqu'ici attribué ce rôle à l'artério-sclérose. Il est temps d'apporter des notions précises, de rechercher par des données cliniques certaines si les sujets cataractés sont bien des artério-scléreux.

La recherche de la tension artérielle est de nature à préciser le degré de sclérose des vaisseaux. Potain et Huchard démontrent que l'artério-sclérose s'accompagne toujours d'une hypertension artérielle permanente.

Potain (1) dit que l'artério-sclérose précède l'hypertension artérielle, et il constate que « l'hypertension artérielle se trouve

---

(1) POTAIN, *la Pression artérielle de l'homme à l'état normal et à l'état pathologique*. Paris, 1902.

à quelque degré dans toutes les formes de l'artério-sclérose ».

Huchard (1) dit que « l'hypertension artérielle permanente est la cause de l'artério-sclérose ; elle précède, pendant un temps plus ou moins long, l'évolution des diverses maladies (cardiopathies et néphrites interstitielles, etc.), lesquelles sont elles-mêmes sous la dépendance de la sclérose vasculaire ».

Ainsi donc, quel que soit le facteur initial, l'opinion de ces deux auteurs est que l'artério-sclérose s'accompagne toujours d'un certain degré d'hypertension artérielle. Ces recherches n'ont pas été infirmées jusqu'à ce jour, et on ne peut pas leur opposer les travaux de Rotermund (2), élève de Romberg, qui n'intéressent que la pression capillaire. Il trouve que la tension capillaire n'est pas élevée dans l'artério-sclérose quand il n'y a pas de lésions du rein.

#### RECHERCHES PERSONNELLES

On peut donc considérer que le moyen pratique et précis de déceler l'artério-sclérose consiste dans la recherche de la tension artérielle permanente.

Cette recherche, nous l'avons faite chez 108 sujets atteints des diverses variétés de cataractes, dont :

99 cataractes séniles ;

3 — compliquées ;

3 — diabétiques ;

3 — avec albuminurie.

C'est le résultat de ces recherches que nous donnons dans ce travail.

Nous avons employé l'appareil de Laulanié, qui se rapproche de l'appareil Riva-Rocci. C'est un bracelet métallique bivalve, actionné par un écrou à vis et qui porte à l'intérieur une pelote de caoutchouc remplie d'eau destinée à transmettre la pression des vaisseaux. Ce réservoir est relié, par un tube de caoutchouc

(1) HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1893.

(2) ROTERMUND, *Ueber den Capillardruck besonders bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über den Blutdruck bei Arteriosklerose*. Thèse de Marburg, 1904-1905.



rempli d'eau, à un manomètre à mercure, qui permet de lire et au besoin d'enregistrer sur un tambour portant un papier noirci les oscillations de la tension intra-vasculaire correspondantes à à chaque degré de compression. Ici, la compression est exercée sur tous les vaisseaux de la face antérieure de l'avant-bras. L'avantage pour nous de ce dispositif consiste dans la possibilité d'obtenir des tracés qui constituent une épreuve objective facile à contrôler à chaque instant. Nous appliquons l'appareil de Laulanié à l'avant-bras, à 4 ou 5 centimètres au-dessous du pli du coude. Les tensions que nous donnons plus loin ont toujours été prises le matin, avant le déjeuner de 11 heures. Le plus souvent, les sujets étaient hospitalisés. Chez les malades de l'extérieur, nous ne prenions la tension que lorsqu'ils avaient eu un repos d'au moins une heure. Les sujets étaient tous placés dans la même position assise, le bras reposé sur la table; chaises et tables étaient respectivement d'un modèle uniforme. Toutes ces précautions étaient prises afin de placer toujours les patients dans les mêmes conditions d'expérimentation. Sauf quelques rares exceptions, nous avons pris plusieurs tensions à quelques jours d'intervalle pour un même sujet, de façon à trouver la moyenne de la tension permanente.

Pour l'exprimer en chiffres, nous admettons que la pression normale ne dépasse pas 130 millimètres de Hg. Toutefois, ce chiffre n'est nullement une limite et l'on peut voir des pressions plus élevées d'une façon passagère à l'état normal.

Pour les tensions normales prises avec l'appareil de Laulanié, nous renvoyons aux chiffres publiés par l'un de nous (1), et pour les tensions chez les artério-scléreux, aux chiffres publiés par Méo (2). Dans le même travail de Méo, ont été publiées les observations complètes et les tensions de quelques-uns des cas que nous rapportons à nouveau afin de donner un travail d'ensemble.

Voici les tensions moyennes des 108 sujets examinés. Nous avons pris la moyenne des tensions maxima et celle des tensions

---

(1) H. FRENKEL, Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. *Archives d'Ophl.*, t. XXV, p. 43, 1905.

(2) Méo, Contribution à l'étude de la tension artérielle dans la cataracte sénile. Thèse de Toulouse, 1904-05.

RECHERCHES SUR LA TENSION ARTÉRIELLE DES CATARACTÉS 621

minima recueillies, et avec ces deux nombres nous trouvons la tension moyenne générale. Les tensions sont exprimées en millimètres de mercure.

1° HOMMES

N°	NOM	AGE	TENSIONS			OBSERVATIONS
			MAXIMA	MINIMA	Moyennes	
1	S. Antoine	68	92	115	104	
2	S. Joseph	65	121	136	128	
3	D. Gabriel	55	127	139	133	
4	S. Jean	48	125	143	134	
5	S. Mathieu	80	125	140	132	O. D. G. Choroidite atrophique.
6	S. Raymond	61	130	145	137	
7	M. François	62	124	139	131	
8	A. Jacques	70	120	135	127	
9	C. Vincent	67	126	141	133	
10	E. Alfred	66	100	107	103	O.D.G. Choroidite atrophique.
11	M. Bernard	80	130	142	136	
12	P. Paul	64	130	150	140	
13	N. Bertran 1	79	100	110	105	
14	T. Gaspard	73	97	107	102	
15	S. Mathieu	80	93	103	98	
16	A. Jean	66	125	140	132	Ictus apoplectique. Aphasie.
17	P. Bertrand	72	102	120	111	
18	C. Bertrand	62	119	129	124	
19	G. Paul	75	134	150	142	
20	P. Jean	68	135	145	140	
21	L. Jean-Bernard	81	149	171	160	Hémorragie du segment ant. le 5 <sup>e</sup> jour après l'opération.
22	G. Michel	73	128	142	135	
23	L. Jean	53	167	189	178	
24	F. Jacques	70	132	140	136	
25	B. Prosper	73	130	140	135	
26	P. Laurent	80	130	142	136	
27	L. Paul	57	124	130	127	
28	P. Jean-Baptiste	74	109	119	114	
29	F. Jean	79	100	104	102	
30	F. Jean	73	92	110	101	
31	P. Pedro	67	108	116	112	
32	C. Lucien	76	128	157	143	
33	R. Jean	64	130	145	137	
34	D. Guillaume	65	168	182	175	
35	B. Pierre	72	127	143	135	Hémorragie du segment ant. le 5 <sup>e</sup> jour après l'opération.
36	C. Victor	66	139	155	147	
37	A. Philippe	62	134	142	138	
38	P. Théophile	70	168	184	176	Hémorragie du segment ant. le 15 <sup>e</sup> jour après l'opération.
39	B. Paul	62	120	126	123	
40	G. Jean	70	160	168	164	
41	D. Jean-Baptiste	79	137	145	141	
42	G. Jean-Pierre	74	135	146	140	
43	P. Chrysostome	81	155	167	161	
44	B. Prosper	74	135	144	140	
45	S. Charles	78	166	186	176	
46	B. Pierre	59	112	124	118	
47	R. Bernard	65	136	156	146	
48	B. Philippe	62	130	140	135	
49	T. Jean-Marie	50	127	139	133	
50	B. Joseph	75	117	127	122	
51	G. Antoine	65	130	135	132	
52	C. Adolphe	62	130	148	139	Cataracte diabétique.
53	G. Adrien	65	120	150	135	O. G. atrophie du nerf optique.
54	T. Jean-Louis	67	145	158	151	Albuminurie.
55	A. Jean	60	142	165	153	Albuminurie.

## 2° FEMMES

N°	NOM	AGE	TENSIONS			OBSERVATIONS
			MINIMA	MAXIMA	Moyennes	
56	S. Marie	67	110	120	115	O. D. G. Cataracte à évolution lente.
57	G. Rosa	60	139	145	142	
58	C. Françoise	43	90	104	97	
59	L. Françoise	71	106	113	109	
60	B. Anne	64	95	108	101	
61	T. Anna	61	119	125	122	
62	G. Marie	30	95	100	97	
63	F. Marie	74	116	124	120	
64	B. Jeanne	64	120	130	125	
65	R. Josephine	63	110	130	120	
66	C. Jeanne	43	96	113	104	
67	B. Victoire	67	105	115	110	
68	D. Marie	72	103	115	109	
69	F. Isabelle	64	105	115	110	
70	R. Anna	75	95	110	102	
71	M. Rose	64	130	140	135	
72	P. Marie	57	95	105	100	
73	A. Marie	65	100	120	115	
74	S. Dorothée	55	94	102	98	
75	M. Françoise	77	97	107	102	
76	R. Marie	69	110	114	112	
77	S. Marie	62	115	128	126	
78	D. Marie	65	120	128	124	
79	T. Hortense	75	110	120	125	
80	L. Antoinette	82	122	136	129	
81	B. Marie	80	118	128	123	
82	G. Elisabeth	74	98	104	101	
83	C. Maria	40	102	106	104	
84	B. Françoise	70	100	114	107	
85	P. Marie	74	108	124	116	
86	C. Anna	62	120	128	124	Hémorrhagie expulsive.
87	O. Bernardine	76	123	142	135	
88	S. Marie	64	146	164	155	
89	D. Marguerite	74	132	154	143	
90	R. Marguerite	52	130	134	132	
91	L. Justine	74	170	195	182	
92	B. Raymonde	70	118	134	126	
93	B. Françoise	49	110	117	113	
94	M. Delphine	75	182	207	194	
95	L. Rose	65	170	185	177	
96	B. Marie	70	122	154	138	
97	N. Marie	59	141	145	143	
98	M. Rosalie	63	123	133	128	
99	R. Julie	67	130	140	135	
100	D. Eugénie	51	112	118	115	
101	P. Marie	52	112	128	120	
102	C. Marie	78	127	141	134	
103	V. Ursule	64	122	134	128	
104	T. Maria	36	100	110	105	Cataracte compl. pol. post. Myopie maligne. Cataracte compliquée. Rétinite. Albuminurie. Cataracte diabétique. Cataracte diabétique.
105	B. Pierrette	65	190	198	194	
106	R. Marie	60	101	105	103	
107	S. Marie	45	220	255	237	
108	C. Bertrande	74	170	185	177	

## ANALYSE DES RÉSULTATS

Pour analyser ces résultats, il convient de ne considérer que la tension moyenne, afin de simplifier l'exposé que nous allons en faire. Nous divisons les tensions moyennes en :

1° Tensions très faibles : celles qui sont inférieures à 101 millimètres de Hg ;

2° Tensions faibles : de 101 à 120 millimètres de Hg ;

3° — normales : de 121 à 140 millimètres de Hg ;

4° — fortes : de 141 à 160 millimètres de Hg ;

5° — très fortes : au-dessus de 160 Hg.

Ces divisions sont un peu arbitraires. Les chiffres obtenus n'ont pas en effet une précision mathématique ; tel sujet qui dans une série d'examen aura par exemple comme moyenne une tension forte, pourra avoir dans une seconde série une tension normale : il peut en être ainsi pour un sujet dont la tension moyenne est voisine de 140 millimètres de Hg. Mais si cette observation est exacte pour un cas isolé, il n'en est pas moins vrai que les différences disparaissent quand on se base sur un grand nombre de sujets : c'est ce qui nous a décidé à ne publier ce travail que lorsque nous avons eu un nombre suffisant d'observations pour en tirer des considérations générales.

En comparant les chiffres trouvés pour l'un et l'autre sexe, on constate que le sexe n'a pas d'influence sensible sur la tension artérielle. Si, par exemple, nous prenons en moyenne des hommes âgés de 60 à 70 ans, nous trouvons une tension de 130 millimètres. Elle est de 126 millimètres pour les femmes du même âge. Aussi dans les analyses suivantes nous ne ferons pas de différence de sexe.

Nous voyons également que l'âge n'a pas d'influence sur la tension artérielle. Chez les cataractés âgés de 80 ans, nous trouvons en effet 2 tensions très fortes (160 et 161 millimètres) ; 5 tensions normales, 1 tension très faible. Ce sont les chiffres que l'on trouve aux divers âges de la vie. Ces conclusions sont conformes à celles qui résultent des recherches faites par Moutier (1).

#### A. — CATARACTES COMPLIQUÉES.

Si nous considérons d'abord les cataractes compliquées soit de lésions des membranes de l'œil, soit de glycosurie ou d'albuminurie, nous trouvons que sur 9 cas il existe :

(1) MOUTIER, Influence de la vieillesse sur la pression artérielle. *Académie des sciences*, 26 février 1906.

- 2 tensions faibles (albuminurie et myopie maligne) ;
- 2 tensions normales, presque fortes (atrophie du nerf optique, 135 millimètres de Hg ; diabète, 139 millimètres de Hg) ;
- 5 tensions très fortes (rétinite 194 millimètres ; 2 albuminuries, 151 et 153 millimètres ; 2 diabètes, 177 et 237 millimètres de Hg.).

En consultant les observations relatives aux cataractes compliquées, nous trouvons que les *tensions faibles* ou *normales* existent chez des sujets porteurs d'une affection locale qui n'a pas d'action sur l'état général, ou n'est pas une conséquence d'une maladie générale (myopie et atrophie simple du nerf optique). Dans cette catégorie, nous trouvons une albuminurie non brightique et un diabète sucré. Ce dernier malade suivait depuis plusieurs mois un régime très sévère.

Les *tensions très fortes* existent le plus souvent lorsqu'il y a des complications oculaires d'une maladie générale. On sait que le diabète et surtout les lésions du rein élèvent la pression artérielle. Quant à la rétinite, nous ne pouvons pas en préciser l'origine ni la nature. Mais l'observation de cette maladie mérite d'être rapportée sommairement.

Obs. 105. — B. Pierrette, 65 ans, porte à O.D. un leucome adhérent central, consécutif à un ulcère traumatique. La vision de cet œil est nulle.

O. G. cataracte hypermûre, qui évoluerait depuis plusieurs années. Toutefois l'acuité visuelle de cet œil est très faible. (Voit la lumière, mais ne voit pas les mouvements de la main. Ne voit pas la clarté d'une bougie au delà de 1 mètre.) C'est sur ses instances et en faisant toutes les réserves qu'on se décide à l'opérer. Rien à signaler au cours de l'opération, excepté que le cristallin, très mou, fut extrait dans sa capsule, sans perte de vitré. Le 8<sup>e</sup> jour après l'opération, la pupille était très noire, pas de masses, réaction inflammatoire presque nulle, œil en très bon état. Mais l'acuité visuelle est très faible. V. compte à peine les doigts à 15 centimètres, les verres n'améliorent pas. Pas de décollement de la rétine. Lésions de rétinite. La tension artérielle était de 190 à 198 millimètres de Hg.

#### B. — CATARACTES NON COMPLIQUÉES.

Si nous considérons la cataracte sénile proprement dite, celle qu'on est produite par aucune lésion des membranes profondes

de l'œil, ni par une maladie générale, nous constatons que, sur 99 sujets examinés, on trouve :

5 tensions très faibles (100 mm. Hg et au-dessous);	
30	— faibles (101-120 mm. Hg);
45	— normales (121-140 mm. Hg);
10	— fortes (141-160 mm. Hg);
9	— très fortes (au-dessus de 160 mm. Hg).

En parcourant les observations de ces cataractés dont la plus grande partie ont été opérés, nous relevons :

1° Parmi les sujets à *tension faible*, l'observation 10, sujet chez lequel existent des lésions de choroïdite atrophique aux deux yeux;

2° Parmi les sujets à *tension normale*, le n° 5, qui avait aussi des lésions de choroïdite atrophique, lesquelles diminuaient sensiblement l'acuité visuelle; le n° 35 opéré de cataracte secondaire a eu une hémorragie antérieure spontanée, le 5<sup>e</sup> jour. Voici son observation :

Obs. 35. — B..., Pierre, 72 ans, ancien garçon d'hôtel, actuellement à l'hospice de la Grave.

O. D. opéré de cataracte en 1892, avec iridectomie. Actuellement avec + 11 D V = 1/4.

O. G. opéré de cataracte en 1892, avec iridectomie six mois après O. D. Actuellement, cataracte secondaire. V = mouvements de la main à 0 m. 30, les verres n'améliorent pas. L'atropine ne dilate pas la pupille.

O. G. opéré le 16 janvier 1906 de cataracte secondaire. Incision cornéenne à la pique en haut. On excise la partie centrale de la capsule. Il s'écoule une goutte de vitré.

18 janvier. — On fait, les jours suivants, deux instillations d'atropine.

21 janvier, 5<sup>e</sup> jour. — A souffert durant une partie de la nuit précédente. Le matin, on constate dans la chambre antérieure une hémorragie assez abondante. Pas de traumatisme antérieur.

26 janvier. — Le sang est en partie résorbé.

30 janvier. — Le sang n'est pas résorbé en totalité, mais il y a une amélioration manifeste.

Les tensions artérielles relevées sont :

10 janvier 1906	130 à 138 mm.	moyenne	134 mm.	de Hg.
18 janvier —	120 à 130 —	—	125 —	—
22 janvier —	130 à 160 —	—	145 —	—

3° Parmi les cataractes qui s'accompagnent d'une *tension forte*, nous n'avons à signaler qu'un cas particulier: le n° 57, G..., Rosa, 60 ans, qui depuis 5 ans vient périodiquement faire examiner une cataracte double, lente à mûrir, puisqu'on trouve encore à O. D. une acuité de  $1/3$  avec  $-5$  D, et à O. G. une acuité de  $1/6$  avec  $-4$  D. La tension artérielle a une moyenne de  $142$  millimètres de Hg. Les autres malades ont été tous opérés et nous n'avons rien à signaler.

4° Dans les 9 cas de *tension très forte*, nous notons :

a) Une cataracte avec tension de  $182$  millimètres, qui n'a pas été opérée (obs. 91) : on ne connaît donc pas l'influence que pourrait avoir cette hypertension sur le résultat opératoire : sa tension fut prise en trois périodes et le chiffre en fut toujours élevé ;

b) 5 sujets à très forte tension variant de  $160$  à  $178$  millimètres, qui ont été opérés et dont les suites opératoires furent exemptes de complications, et le résultat excellent ;

c) Enfin 3 malades sur lesquels nous insisterons plus particulièrement, à cause des complications qui survinrent après l'opération :

L'un, inscrit sous le n° 38, avec une tension de  $176$  millimètres, eut une hémorragie spontanée dans la chambre antérieure le 19<sup>e</sup> jour après l'opération ;

L'autre, le n° 21, avec une tension de  $160$  millimètres, eut une hémorragie spontanée dans la chambre antérieure le 5<sup>e</sup> jour ;

Enfin le n° 94, avec une tension de  $194$  millimètres, eut une hémorragie expulsive. Nous rapportons ces trois observations.

Obs. 38. — P..., Théophile, 70 ans, charpentier.

Dans les antécédents une affection pulmonaire, qui a duré un mois, vers l'âge de 30 ans.

O. D. cataracte équatoriale incomplète qui a commencé il y a un an, mais dont la marche avait été accélérée par un traumatisme reçu il y a trois mois. V =  $1/20$ .

O. G. cataracte sénile, ayant commencé depuis deux ans et demi, complète depuis six mois.

O. G. fut opéré de cataracte le 17 janvier 1906. Grand lambeau cornéen supérieur. Iridectomie. L'expulsion du cristallin fut laborieuse ; il y avait de nombreuses masses. Au moment où ces masses venaient de sortir, le malade, par un effort de contraction, expulsa une goutte fluide de vitré.



Le 2<sup>e</sup> jour, 19 janvier, le malade éprouve des douleurs anormales. On défait le pansement et on trouve un pincement d'une légère frange d'iris. Il existe dans la pupille une masse peu gênante pour la vision.

Le 6<sup>e</sup> jour, l'enclavement de l'iris est recouvert par la conjonctive. La chambre antérieure est reformée. Il existe une légère iritis. On instille trois fois par jour de l'atropine. On continua les instillations d'atropine trois fois par jour.

Le 5 février, 19<sup>e</sup> jour, on trouve une hémorragie dans la chambre antérieure de l'œil opéré. Le malade raconte que, la veille au soir, il a ressenti brusquement une vive douleur dans l'œil opéré, sans traumatisme préalable, sans aucune cause à laquelle il puisse la rattacher. La douleur a duré une heure environ; il a pu ensuite dormir tranquillement. On cesse les instillations d'atropine.

Les jours suivants, le sang s'est résorbé peu à peu, et le 19 février il ne reste plus qu'un très léger hyphéma et un peu de fibrine dans la pupille. Sans verres, il compte les doigts à 30 centimètres.

Le 17 juillet 1906, encore un peu de fibrine dans la pupille. La vision est bonne : avec + 12 D V = 1/4.

La tension artérielle a été :

Le 27 janvier 1906	150 à 170 mm.	moyenne	160 mm.	de Hg.
Le 29 —	170 à 190	—	180	—
Le 30 —	170 à 185	—	177	—
Le 1 <sup>er</sup> février —	160 à 165	—	163	—
Le 1 <sup>er</sup> février —	180 à 200	—	190	—
(l'indemnité de l'hémorragie)				
Le 9 février 1906	180 à 195	—	187	—

On voit que la tension artérielle est très élevée au moment où se produit cette hémorragie antérieure spontanée.

Obs. 21. — L..., Jean-Bernard, 81 ans, tailleur. A l'âge de 27 ans environ resta alité pendant 2 mois pour une maladie fébrile dont il n'a pas gardé d'autre souvenir.

O. D. cataracte sénile mûre qui a commencé depuis 5 ou 6 ans. Depuis 2 ans cet œil ne voit plus.

O. G. Cataracte équatoriale au début qui a commencé depuis 1 an. La pupille normale porte un croissant pigmenté temporal. V = 1/4.

O. D. opéré de cataracte le 10 mai 1906. Grand lambeau cornéen supérieur. Iridectomie. Pas d'incidents opératoires.

Le 3<sup>e</sup> jour, 13 mai. — Bon état. Quelques masses. Un peu de sang colore ces masses; compte les doigts à 30 centimètres.

Le 6<sup>e</sup> jour, 16 mai. — A la visite du matin, on trouve le pansement taché de sang, même extérieurement. La garde nous dit que la veille au soir, vers 5 heures, le malade marchait tranquillement dans le promenoir, quand brusquement, sans traumatisme préalable, il s'est plaint d'une vive douleur de l'œil opéré. La douleur s'est calmée

spontanément en une demi-heure et on a vu alors du sang filtrer à travers le pansement. Le malade n'a plus souffert et il a pu passer une bonne nuit. Au matin, l'hyphéma occupe le tiers inférieur de la chambre antérieure. La plaie cornéenne s'est ouverte et l'hémorragie a pu s'écouler ainsi dans les culs-de-sac et au dehors. V = mouvements de la main ; ne compte plus les doigts. On donne une purgation de sulfate de soude.

Le 25 mai, le sang est complètement résorbé ; il existe une grosse masse de fibrine près du centre de la pupille. Avec + 11 D V = 1/20.

Les tensions relevées le matin sont :

5 mai 1906	150 à 180 mm.	moyenne	165 mm. de Hg.
6 —	155 à 190 —	—	172 —
7 —	150 à 175 —	—	162 —
9 —	150 à 190 —	—	170 —
15 — (jour de l'hémorragie)	135 à 170 —	—	162 —
16 — purgé le matin	140 à 160 —	—	150 —
19 —	145 à 155 —	—	150 —
20 —	150 à 165 —	—	157 —
22 —	155 à 175 —	—	165 —
25 —	150 à 170 —	—	160 —
27 —	140 à 160 —	—	150 —

On constate que la tension artérielle va en augmentant jusqu'au lendemain de l'hémorragie spontanée, puis elle décroît brusquement après la purgation et a une tendance à se relever ensuite.

Obs. 94. — M..., Delphine, 75 ans, ménagère. N'a pas eu de maladie antérieure.

O. D. cataracte à peu près complète, qui a commencé depuis environ 1 an. V. mouvements de la main à 30 centimètres. L'ombre portée de l'iris existe encore.

O. G. cataracte mûre. Début, il y a environ 2 ans. Depuis 1 an, cet œil ne voit plus. V. = mouvements de la main à 20 centimètres.

O. D. opéré le 5 avril 1906. Grand lambeau cornéen supérieur. Iridectomie. La cristalloïde antérieure est coriace. Le noyau est très volumineux. Quelques masses sont facilement expulsées ; mais la malade fait un mouvement intempestif et fait sortir une gouttelette de vitré.

On la conduit à son lit ; 5 heures après l'opération, à 2 heures du soir, elle prend, selon son habitude, du bouillon puis une gorgée de vin. Une heure après ce léger repas, elle est prise de vomissements, puis reste calme toute la soirée. La nuit elle ne dort pas, à cause d'une céphalée surtout frontale qu'elle n'avait jamais ressentie auparavant. La nuit suivante, nouvelle céphalée.

Le 7 avril, 2<sup>e</sup> jour, on trouve le pansement taché de sang; la plaie cornéenne est tenue largement béante par un gros caillot qui déborde à l'extérieur. La chambre antérieure est remplie de sang.  $V=0$ . C'est une hémorragie expulsive survenue très probablement quelques heures après l'opération et qui s'est accompagnée aussitôt de vomissements, et les jours suivants de céphalées, comme il advient le plus souvent.

11 avril 1906. — Le pansement est de nouveau taché de sang. Les jours suivants l'hémorragie se continua, mais lentement, et tous les deux jours le pansement était taché de sang.

Le 25, l'hémorragie s'est arrêtée, un gros caillot fait entre-bâiller a plaie cornéenne.

Le 28, il n'y a pas eu d'hémorragie nouvelle depuis quatre jours. La malade quitte l'hôpital.

Le relevé des tensions est :

13 avril 1906	205 à 230 mm.	moyenne 217 mm. de Hg.
14 — —	180 à 210	— 195 —
18 — —	150 à 180	— 165 —
19 — —	190 à 215	— 202 —
28 — —	185 à 200	— 192 —

#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

1<sup>o</sup> PATHOGÉNIE DE LA CATARACTE. — Nous avons exposé les résultats que nous ont donnés nos recherches sur la tension artérielle permanente chez les 108 sujets cataractés que nous avons examinés. Notre but était de savoir si la pression artérielle des cataractés était assez élevée pour permettre de considérer ces sujets comme des artério-scléreux.

Nous avons trouvé, au contraire, que l'hypertension artérielle n'existe que par exception chez les sujets atteints de cataracte sénile. Nous avons trouvé, sur 99 cas de cataracte non compliquées, 80 tensions qui ne sont pas élevées, c'est-à-dire qui sont inférieures à 140 millimètres de Hg; 10 qui sont considérées comme fortes, mais ne dépassent pas 150 millimètres de Hg. Il ne reste que 9 tensions très fortes.

Si l'on compare ces résultats avec les chiffres des tensions que l'un de nous (1) a trouvés pour le glaucome, on voit que même les tensions que nous considérons comme très fortes sont pour la plupart inférieures aux tensions trouvées chez les glaucomateux :

(1) H. FRENKEL, Tension artérielle dans le glaucome. *Archives d'Opht.*, t. XXV, p. 43, 1905.

de même, elles sont de beaucoup inférieures aux chiffres que Méo (1) donne pour les artério-scléreux, puisque, sur 13 vieillards artério-scléreux pris au hasard dans un service d'hospice, il trouve comme plus faible tension 177 millimètres de Hg, comme plus forte 231 millimètres de Hg.

On peut donc dire, d'après ces chiffres, que s'il est vrai que l'artério-sclérose s'accompagne toujours d'un certain degré d'hypertension, ainsi que le prouvent les travaux de Potain et Huchard, la cataracte sénile n'est pas habituellement accompagnée d'artério-sclérose.

Il résulte des travaux cliniques de l'un de nous, cités plus haut, que le rein n'élimine pas, chez les cataractés, d'une façon normale les produits toxiques élaborés par l'organisme, sans que cette insuffisance d'élimination se manifeste par les symptômes cliniques habituels de l'insuffisance rénale. Ce n'est pas de l'insuffisance rénale typique, mais un état de rein intermédiaire entre le rein normal et l'insuffisance telle qu'on la considère en clinique.

Les recherches sur la tension artérielle viennent à l'appui de cette manière de voir. Nous constatons, en effet, que cet état du rein n'a pas un retentissement appréciable sur la circulation générale. Tandis que l'insuffisance rénale produit toujours de l'hypertension vasculaire, même à un degré assez élevé, nous ne trouvons que rarement de l'hypertension chez les cataractés.

D'après ces données de la clinique, ne pourrait-on pas admettre qu'il suffirait d'un léger degré d'insuffisance rénale, d'un degré inappréciable à l'observation clinique usuelle, mais qui serait décelé par les recherches de laboratoire, pour retenir dans l'organisme des produits toxiques, parmi lesquels se trouvent des cytotoxines cristalliniennes. Mais nous ne pouvons pas insister aujourd'hui sur cette question de cytotoxines, si bien étudiée par Roemer (2). Nous voulions seulement montrer comment il fallait comprendre le rôle de la diminution de la perméabilité rénale dans la cataracte.

2° HÉMORRAGIES OCULAIRES DANS LA CATARACTE. — La question de la tension artérielle dans la cataracte n'a pas seulement un

---

(1) Méo, *Loc. cit.*

(2) PAUL ROEMER, Die Pathogenese der Katarakta senilis vom Standpunkte der Serumforschung. *Archiv für Ophth.*, t. LX, p. 175 à 301, 1905.

intérêt théorique. Il y a aussi des conclusions pratiques à tirer des faits que nous avons observés. Nous avons en vue ici les rapports qui paraissent exister entre l'hypertension artérielle et les hémorragies spontanées intra-oculaires qui surviennent à la suite de l'opération de la cataracte. Nous les diviserons en hémorragies du segment antérieur et en hémorragies du segment postérieur.

Nous avons noté 4 cas d'hémorragies, dont 3 cas survenus chez des hypertensifs. Sur 42 malades avec tensions normales opérés, nous ne trouvons qu'une seule hémorragie du segment antérieur; tandis que, sur 10 malades à tension très forte opérés, nous relevons 3 hémorragies intra-oculaires, dont 1 expulsive.

Ainsi le rôle de l'hypertension dans la production de ces hémorragies semble manifeste. Fait curieux, la tension trouvée dans le cas d'hémorragie expulsive a été de beaucoup supérieure à celle des cas d'épanchements du segment antérieur.

Dans tous les cas d'hémorragies du segment antérieur, il y avait eu iridectomie. On ne peut pas admettre que cette iridectomie ait été la cause de l'épanchement sanguin. Les hémorragies dues à la section de l'iris se produisent pendant l'opération ou immédiatement après; dans nos observations, nous voyons d'une part que l'iridectomie a été faite chez presque tous les opérés, d'autre part que l'hémorragie est survenue longtemps après l'opération (4, 5 et 19 jours après).

On peut donc dire que l'hypertension artérielle est un des principaux facteurs des hémorragies intra-oculaires consécutives aux opérations de cataracte. Ce qui ne veut pas dire que l'hypertension soit le seul facteur. Il peut exister d'autres causes nécessaires à la production de l'épanchement sanguin; comme pour l'hémorragie cérébrale, il est possible que les parois artérielles soient déjà altérées. Il faut tenir compte aussi de la légère perte du vitré.

Mais il est intéressant de constater que l'on puisse connaître, grâce à la recherche de l'hypertension, le nombre très restreint des malades qui sont exposés à des accidents post-opératoires redoutables, ainsi que l'avait toujours supposé A. Terson.

Comme nous avons souvent constaté que les purgatifs faisaient

sensiblement baisser la tension, on pourrait éviter ces accidents en administrant des purgatifs suivant les indications du sphygmomanomètre. Ainsi, en diminuant par des moyens thérapeutiques la tension artérielle chez les hypertensifs qui doivent subir l'opération de la cataracte, en maintenant à un chiffre normal cette tension jusqu'à la guérison complète, on pourra essayer d'éviter, d'une part, l'hémorragie expulsive, qui est la plus redoutable complication de cette opération, d'autre part ces hémorragies du segment antérieur qui viennent quelquefois compromettre un résultat favorable que l'on croyait assuré.

CONCLUSIONS. — 1° La cataracte sénile ne s'accompagne que très rarement d'une hypertension artérielle. Sur 99 cas de cataracte sénile non compliquée, nous n'avons trouvé de l'hypertension que dans 9 p. 100 des cas.

2° L'hypertension artérielle se rencontre toutes les fois qu'il existe une affection générale qui, par elle-même, est une cause d'hypertension (néphrite, diabète).

3° L'âge n'a pas d'influence sur la tension artérielle.

4° S'il est vrai que l'artério-sclérose s'accompagne toujours d'un certain degré d'hypertension artérielle (Potain, Huchard), on peut affirmer que la cataracte ne s'accompagne pas habituellement d'artério-sclérose et que l'artério-sclérose n'est nullement un facteur de la cataracte sénile.

5° La diminution de la perméabilité rénale que l'on trouve chez les cataractés n'a pas de retentissement appréciable sur la circulation générale.

6° On peut admettre qu'une diminution de la perméabilité rénale, assez légère, pour ne pas se manifester par des symptômes cliniques appréciables, suffit à retenir dans l'organisme des cytotoxines cristalliniennes.

7° L'hypertension artérielle dans la cataracte sénile contribue à produire les hémorragies intra-oculaires post-opératoires, soit les hémorragies du segment antérieur, soit l'hémorragie expulsive.

8° Il est donc possible de connaître avant l'opération de la cataracte le petit nombre de malades qui sont par leur hypertension artérielle exposés à ces hémorragies et d'essayer d'empêcher ces

complications de se produire, en diminuant la tension artérielle par des moyens thérapeutiques (régime, purgatifs, préparations iodurées, etc.).

---

## ESSAI SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA FOVEA CENTRALIS

Par le docteur **E.-P. FORTIN.**

La partie centrale de la rétine, la fovea centralis, a pour fonction la *fixation*. Elle jouit, de plus, du maximum de sensibilité pour le sens des formes. Si l'on veut reconnaître un tout petit objet, ou si l'on veut dissocier deux points très rapprochés, l'on s'arrange de façon à ce que leurs images se forment sur la fovea.

Celle-ci occupe une surface très petite par rapport à l'étendue de la rétine. C'est ainsi que ses dimensions extrêmes ne mesurent qu'un tiers et un quart de millimètre.

Vue du point nodal postérieur de l'œil, la fovea ne couvre qu'un secteur rétinien dépassant tout au plus  $0^{\circ}75'$  ou  $1^{\circ}5'$ . On n'y rencontre presque exclusivement que des cônes, lesquels sont très allongés, très étroits, serrés les uns contre les autres.

Cette surface totale de la fovea est encore énorme si on la compare à une *toute petite parcelle* qu'elle renferme et qui, pendant la vision, participe seule à la *fixation*. Les dimensions de cette *petite parcelle* atteignent au plus 2 à 3 microns.

Javal attachait déjà une grande importance à la *fixation*. Nous lisons dans son *Manuel du strabisme*, p. 27 et 28 :

« On se persuade que la dimension du point de fixation ne dépasse pas sensiblement la grandeur du moindre point visible. »

Et plus loin il ajoute :

« Si la fixation avait seulement pour but d'amener l'image de l'objet sur la partie la plus sensible de la rétine, il serait parfaitement inutile qu'elle pût se faire avec une aussi étonnante précision. »

Dans son *Traité d'optique physiologique*, Tscherning insiste également sur la très grande précision de la fixation :

« En général, aussi près que l'on rapproche deux points l'un



de l'autre, tant qu'on peut voir qu'il y en a deux, on peut dire lequel on fixe (1). »

A la suite d'expériences (2) et d'observations personnelles, je crois pouvoir affirmer que l'erreur angulaire de fixation est moindre qu'une minute, ce qui ne correspond qu'à un déplacement rétinien de 2 microns, déplacement moindre ou égal à la largeur d'un cône fovéal (3).

Je crois qu'il est utile d'insister sur ce point, car il est important, dans l'étude des maladies de la fixation, que de minuscules lésions ou de la fovea ou des fibres optiques pouvant entraîner la perte de la fixation ne passent pas inaperçues.

LA FOVEA CENTRALIS ET L'ACUITÉ VISUELLE. — Tous les expérimentateurs qui ont fait des recherches sur l'acuité visuelle ont été frappés de sa rapide décroissance quand l'image s'éloigne du point de fixation.

Les travaux les plus importants qui ont paru sur cette question sont ceux de Landolt et Ito, de Grenow, Bjerrum, Fich et Koester, Charpentier, Aubert et Förster, Weber, Burchardt Hirschberg, et plus récemment le mémoire très précis de Broca et Sulzer.

La plupart de ces auteurs n'avaient pas en vue d'une façon immédiate d'établir le rapport existant entre l'acuité fovéale et l'acuité para-fovéale. Beaucoup s'occupaient plus spécialement des rapports plus généraux de l'acuité centrale et de l'acuité périphérique ; aussi nous ne citerons que ceux qui nous intéressent plus spécialement ici.

Pour Aubert et Förster, au delà de  $2^{\circ} 52'$  du centre rétinien l'acuité visuelle tombe à moins de 1/5. Hirschberg trouve qu'au delà de  $1^{\circ}$  l'acuité est réduite aux 2/3.

Burchardt est plus affirmatif encore : au delà de 30 secondes, l'acuité visuelle ne serait plus que de 3/4 ou de 1/2.

Je dois citer aussi le beau travail de Broca et Sulzer : « Les fonctions rétinienne en fonction du temps (4) ». Ces auteurs

---

(1) TSCHERNING. *Leçons d'optique physiologique*, p. 34.

(2) Entre autres en me servant de l'éclairage instantané. Deux contours très voisins inconnus apparaissent simultanément. L'observateur ensuite doit les dessiner de mémoire.

(3) ROCHON-DUVIGNEAUD et SULZER, *Soc. d'ophthalm. de Paris*, février 1905.

(4) BROCA et SULZER, *Annales d'oculistique*, mars 1904.

grâce à leurs procédés, ont pu établir que l'acuité visuelle subissait déjà une variation non négligeable sur une étendue angulaire moindre de  $1^\circ$ .

« En introduisant dans l'étude du sens des formes la notion du temps, une différence considérable se manifeste dans l'étendue même de la région, définissant un angle solide de  $13'$  autour du centre, ce qui correspond à un cercle de 52 microns de rayon sur la rétine.

« Le temps d'admission de la lumière nécessaire à la perception d'un trait sur le point de fixation même est au moins quatre fois plus court que celui qui correspond à la définition des traits par les points situés à 25 microns du point de fixation. »

Un peu plus loin, Broca et Sulzer ajoutent, page 189 :

« L'expérience montre que la production des ratés (images non perçues) à haute lumière se produit, comme nous l'avons indiqué déjà, par la disparition des traits marginaux avant les centraux, ce qui prouve que la partie centrale de la fovea est la moins fatigable. »

Ainsi non seulement la parcelle fixatrice de la fovea jouit du maximum de sensibilité, mais c'est encore elle qui se fatigue le moins.

J'ai essayé de reprendre cette question, dans le but d'établir quelle serait la diminution d'acuité visuelle qu'occasionnerait un très petit scotome central. Je me suis heurté à de grandes difficultés, bien que me servant surtout de contours non connus, lesquels ne font pas intervenir la mémoire des formes, comme le feraient des lettres d'alphabet. Je n'ai pu obtenir de résultats très précis, mais je crois néanmoins pouvoir admettre qu'à un scotome absolu de 50 microns de rayon autour du point de fixation correspondrait une *réduction d'acuité visuelle au-dessous d'un tiers*.

Quand on tient compte de la prédominance de la fovea centralis dans l'acuité visuelle, on conçoit combien celle-ci est précieuse dans la vision, et si j'ose m'exprimer ainsi, je dirai qu'elle est *l'œil de l'œil*.

Je crois que c'est aussi à cause de son importance que la skiascopie ne peut fournir de résultats précis sur la réfraction oculaire. La région qui détermine la marche de l'ombre skiascopique, c'est toute la région du fond de l'œil. La région qui inté-

resse l'acuité visuelle, c'est presque seulement celle de la fovea. Il peut exister entre les deux des différences relativement considérables, aussi je pense qu'il est inutile de pousser l'examen skiascopique au-dessous d'une dioptrie. Si l'on veut une précision plus grande, on ne doit s'en rapporter qu'à l'épreuve subjective, aux réponses du patient placé devant le tableau de Snellen.

**PATHOLOGIE DE LA FOVEA CENTRALIS.** — On trouve partout de bonnes descriptions de l'affection décrite sous le nom de scotome central. Ayant été prié par le docteur Scrini de collaborer avec lui à de nouvelles statistiques sur cette question, j'ai présenté à l'esprit plusieurs cas typiques.

Pour un très léger scotome central survenu à l'âge adulte, un individu doit quitter sa profession. Un ouvrier orfèvre, une brodeuse doivent renoncer à tout travail, alors que dans les rues ils se conduiront comme s'ils n'avaient aucune affection oculaire.

Le cas inverse est beaucoup plus rare, mais j'ai la bonne fortune d'en posséder une observation caractéristique.

Un homme de 50 ans a le champ visuel des deux yeux détruit entièrement, sauf deux îlots correspondant aux foveas, et mesurant de 2 degrés et demi à *trois quarts de degré*.

Le malade avait une acuité visuelle respective de 8/10 et 7/10. Il pouvait lire et écrire *de fins caractères*, mais, chose que j'ai déjà remarquée dans plusieurs autres cas d'hémianopsie, en même temps que son champ visuel périphérique il avait perdu la faculté de s'orienter.

**FIXATION BINOCULAIRE.** — Si l'on accorde un rôle prépondérant à la fixation dans la physiologie de la vision, on pourrait répartir en trois classes les différentes sortes de vision avec les deux yeux.

Dans la première rentrerait la catégorie des animaux qui, comme le lapin, ont les yeux placés de part et d'autre de la tête (vision *panoramique* de Ramon y Cajal, vision simultanée de Parinaud, correspondant à un entre-croisement total des fibres nerveuses dans le chiasma).

La seconde comprendrait les cas pathologiques où un œil a perdu la fixation tout en conservant intact son champ visuel. A ce groupe se rattacheraient aussi les animaux ayant un champ

visuel commun aux deux yeux, tel le chien. Ce serait la vision *binoculaire* proprement dite (enchevêtrement partiel des fibres dans le chiasma).

Enfin, dans la troisième catégorie rentrerait la vision normale de l'homme où les deux yeux *fixent en même temps un même point*; ce serait, pour bien préciser le fait, la vision *iso-fixatrice*, fixation d'un même point (on peut probablement trouver un mot meilleur). Il y aurait ainsi les aniso-fixations par analogie aux aniso-métropies : ce seraient les aniso-fixations latentes, fixes, spasmodiques, etc. Ce seraient les strabismes, les nystagmus.

Pour que la vision *iso-fixatrice* soit réalisée, il faut que non seulement les centres cérébraux où se produit la fusion des images soient intacts, mais il faut de plus que les deux petits fragments d'images tombant en même temps sur les deux points de fixation soient identiques et superposables.

Je ne crois pas, quand les deux yeux sont sains, qu'il soit possible de fusionner deux images dissemblables, si petites soient-elles, quand on les fait tomber en même temps sur les deux points de fixation.

Dans ce but, j'avais construit des figures stéréoscopiques où les deux images pour l'œil droit et pour l'œil gauche étaient entièrement superposables. Elles étaient formées de contours très simples destinés à provoquer le fusionnement. Seuls les points centraux étaient dissemblables.

Jamais, bien que la fusion totale des deux figures se réalisât, je n'ai pu observer la fusion de deux petits points centraux dissemblables quand je les fixais simultanément. C'était ou *l'alternance* ou *la répulsion*.

Par contre, en dehors des points de fixation on arrive dans le stéréoscope à fusionner les images présentant des contours assez dissemblables, et cela tant que *la fixation des deux yeux est rigoureusement maintenue sur des segments superposables*.

Dans la vie quotidienne, la vision de fixation, *la vision directe*, n'est jamais dissociée de l'attention. Cette dernière ne vient pas, grâce à un influx nerveux émané des centres cérébraux, renforcer tel ou tel point de la périphérie de la rétine, point désigné par la volonté. Quand nous voulons voir un objet, *nous le fixons* rapidement.

Nous en explorons successivement sans interruption les différentes parties. Nous procédons par des bonds de fixation, bonds d'autant plus rapides et d'autant moins étendus que l'objet nous intéresse davantage et qu'il nous est moins connu.

Quant aux régions du champ visuel perçues en vision indirecte par les points de la rétine autres que ceux de la fovea centralis, elles constituent en quelque sorte l'*encadrement* de la partie fixée.

Si par exemple nous nous servons d'une expression empruntée au langage des peintres, l'expression de *valeur*, pour désigner l'importance d'un détail, nous donnerons au point fixé la valeur 4 tandis qu'à un point distant d'un degré de lui nous ne donnerons plus déjà comme valeur physiologique que la valeur 1.

C'est à cause de cela que la diplopie physiologique n'avait frappé personne avant Alhazeu, et c'est pourquoi elle est si peu gênante dans la vie quotidienne tant qu'on ne fait pas appel à d'autres sens qu'au *sens des formes*.

C'est aussi pour cela que le fusionnement de parties dissemblables se produit si facilement dans le stéréoscope en dehors des points de fixation.

#### IMAGE RÉTINIENNE GÉOMÉTRIQUE ET IMAGE RÉTINIENNE PHYSIOLOGIQUE

Sur ces questions de la diplopie physiologique, de l'horoptère, de la stéréoscopie, les géomètres ont écrit de volumineux mémoires et leur intervention a été plutôt inquiétante. Ils ont toujours une tendance à considérer l'image rétinienne comme une surface leur appartenant et ils l'ont douée des qualités inhérentes à toute surface géométrique, à savoir la continuité et l'homogénéité (points identiques entre eux dans une même image).

Très différente est l'image rétinienne des physiologistes : elle est discontinue (tache de Mariotte, macula), elle n'est pas homogène puisque les éléments qui la constituent ne sont identiques entre eux, ni suivant les régions qu'ils occupent, ni suivant les valeurs des fonctions qu'ils ont à remplir. Ils sont adaptés à des perceptions différentes (forme, lumière, couleurs).

Quand la fovea sera lésée, on pourra voir apparaître les diplopies et les triplopies les plus bizarres, puisque c'est elle surtout

qui compte dans la fixation et la localisation des formes non lumineuses.

**DIPLOPIE PARALYTIQUE.** — Si l'on doit admettre qu'il ne peut exister de diplopie gênante dans le cas de destruction de la vision fovéale, on comprend par contre les inconvénients graves de la diplopie par paralysie d'un muscle moteur de l'œil.

Ici, les points de fixations n'ont subi aucune lésion. Les fibres optiques qui transmettent leurs sensations n'ont reçu aucune altération. Les deux images arrivent avec d'égales valeurs dans les centres de fusion, mais elles arrivent dissemblables.

Aussi le malade est-il exposé à un vertige incessant et doit-il être astreint à fermer l'un des yeux. Il est possible de remédier en partie à cette infirmité.

Faites l'expérience suivante : Prenez un prisme fort, à arête horizontale pour provoquer la diplopie la plus gênante, la diplopie verticale. Collez sur la partie centrale du prisme un petit disque de papier opaque. Tant que, pour l'œil caché par le prisme, la ligne de fixation sera maintenue derrière le papier, la diplopie ne sera pas gênante, les deux yeux étant ouverts.

C'est sur ce principe qu'est basé le procédé de Terrien, qui consiste à ne pas obscurcir entièrement le champ visuel de l'œil paralytique. Le secteur dépoli ne cache que la partie de cet œil, par où la fixation serait possible. Il laisse libre la partie périphérique du champ visuel. Nous l'avons employé avec succès. Les malades rentraient dès lors dans la catégorie des strabiques par amblyopie congénitale.

---

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

---

### BLÉPHAROCHALASIS HÉRÉDITAIRE AVEC DACRYADÉNOPTOSE

par le docteur **CH. LAFON**, et **M. VILLEMONTÉ**,  
chef de Clinique. interne des hôpitaux.

Dans un travail fort intéressant paru tout récemment dans ces *Archives*, Scrinì (1) a appelé l'attention sur le *blépharochalasis*.

---

(1) SCRINI, *Archives d'Ophthalmologie*, juillet 1906.

A vrai dire, cette curieuse affection n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire en lisant cet article, et tous les ophtalmologistes en ont observé dans leur pratique ; mais en général les malades se soucient fort peu de leur petite infirmité, et c'est pour autre chose qu'ils viennent consulter.

Après les études de Terson (1) et de Scrini, il nous paraît inutile d'esquisser à nouveau l'histoire de la question ; nous voulons nous borner à rapporter l'observation d'un de nos malades, chez lequel le blépharochalasis est nettement héréditaire.

OBSERVATION. — M. E..., âgé de 43 ans, menuisier, vient à la Clinique le 20 juillet 1936 ; il nous raconte qu'une semaine auparavant, après avoir dormi près d'une fenêtre ouverte, il se réveilla avec la paupière supérieure gauche gonflée et l'œil rouge, larmoyant et douloureux ; ces phénomènes ne diminuant pas, le malade se décide à venir consulter.

La conjonctive est légèrement injectée, surtout vers l'angle externe ; la paupière supérieure est augmentée de volume, dans sa moitié externe principalement ; la peau en est rouge et tendue ; le sillon orbito-palpébral a disparu et à son niveau, dans la région de la glande lacrymale, on sent une petite tumeur dure, peu mobile, ayant la forme d'un noyau d'olive et paraissant s'enfoncer dans l'orbite. En dehors de la palpation qui est douloureuse, le malade n'éprouve qu'une sensation de corps étranger et un peu de photophobie ; le larmoiement est assez intense, mais les voies lacrymales ont conservé leur perméabilité. Pas de ganglions perceptibles dans les régions préauriculaire ou sous-maxillaire correspondantes. Nous portons le diagnostic de dacryoadénite aiguë, et nous prescrivons l'application de compresses chaudes.

Le malade revient le 25 juillet ; la rougeur, la douleur et le gonflement ont presque disparu ; mais il existe une déformation très caractéristique de la paupière supérieure. L'angle interne a conservé sa forme normale ; parallèlement au bord ciliaire, on voit apparaître un pli cutané, dont les dimensions augmentent rapidement ; à l'union du tiers interne et du tiers moyen de la paupière, ce pli descend obliquement en bas et en dehors, formant un tablier qui cache le bord ciliaire et la partie supérieure de l'angle externe. A l'état de repos la pupille est en partie cachée ; aussi, pour la découvrir, le malade contracte-t-il constamment son muscle frontal, ce qui donne à son sourcil la forme d'un accent circonflexe ; néanmoins, le releveur de la paupière a conservé toute son action. A la palpation, on constate qu'il existe, dans l'épaisseur de ce pli, un petit corps dur, indolore,

---

(1) Terson, *Archives d'Ophthalmologie*, 1904, et in LAGRANGE et VALUDE, *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1906, V.



ovale, très mobile; il fuit facilement à droite ou à gauche, mais on ne peut l'attirer en bas, car il semble retenu par un pédicule; on le réduit très facilement dans l'orbite; mais dès que la pression cesse, il retombe dans le pli cutané; toutes ces manœuvres provoquent du larmoiement. Quand on éverse la paupière, on constate que les glandes lacrymales palpébrales font hernie à la surface de la conjonctive. En somme, il s'agit d'une glande lacrymale orbitaire ectopiée.

En examinant notre malade, nous constatons qu'il existe à droite une déformation de la paupière analogue à celle que nous venons de décrire du côté gauche; mais ici il n'y a pas eu de phénomènes inflammatoires; la peau est très fine, pâle et laisse transparaître des veines bleutées. En outre on ne perçoit pas de glande lacrymale mobile dans ce pli; aussi est-il beaucoup moins épais qu'à gauche. Ici aussi, le malade est obligé de contracter son muscle frontal pour découvrir sa pupille, bien que l'orbiculaire soit intact.

En interrogeant notre malade, nous avons appris que sa malformation palpébrale existait depuis l'enfance; mais en vieillissant, elle s'est accentuée. Jusqu'à ces jours ci, le malade n'avait jamais remarqué ni œdème, ni congestion de ses paupières; une seule chose l'avait frappé: il pleure très facilement au vent et au froid, surtout de l'œil gauche; sa santé générale est excellente et il ne se souvient pas d'avoir été sérieusement malade; il n'est pas nerveux et ses fonctions digestives s'accomplissent normalement.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve aucune tare névropathique; ses ascendants et ses collatéraux se sont toujours bien portés. Mais on relève une particularité intéressante: sa mère et son grand-père maternel présentaient une malformation palpébrale semblable à celle qu'il possède. En outre, notre malade est père de cinq enfants; le premier est une fille, dont les yeux n'ont rien d'anormal; le second est un garçon, actuellement âgé de 18 ans, dont les paupières forment d'une manière très accusée le pli caractéristique. Les trois autres n'ont rien.

Il s'agit bien, dans cette observation, d'un véritable cas de blépharochalasis et nous ne croyons pas nécessaire d'insister sur le diagnostic différentiel avec les autres formes de blépharoptoses.

Nous n'avons trouvé dans l'histoire de notre malade ni les accidents digestifs, ni les troubles nerveux invoqués par Scrinici chez son malade, ni les lésions trophonévrotiques du grand sympathique produisant des œdèmes et des congestions veineuses et mises en cause par Terson et d'autres auteurs. Mais en revanche il y a un autre facteur étiologique, que nous n'avons encore trouvé signalé nulle part: c'est l'hérédité. Dans la famille de

notre malade, en effet, on relève des cas de blépharochalasis dans quatre générations : la mère et le grand-père maternel d'une part et un fils d'autre part. Ainsi donc l'atrophie et le relâchement des filets suspenseurs de la peau palpébrale peuvent être héréditaires.

Il existe en outre dans notre observation un autre fait intéressant, c'est la mobilité de la glande lacrymale orbitaire gauche. La dacryadénoptose spontanée est rare, puisque, l'an dernier, Scrinì (1) publiait le huitième cas connu. Dans notre observation l'ectopie existait-elle depuis longtemps ? Le malade avait bien remarqué déjà que le pli cutané de sa paupière gauche pendait davantage qu'à droite ; en outre, cet œil pleurait plus facilement que l'autre ; mais il n'avait jamais constaté la présence de la glande qui roule actuellement sous le doigt. Aussi nous pouvons penser que l'ectopie a été provoquée par la poussée inflammatoire qui nous a amené le malade.

Scrinì admet la combinaison de deux causes pour produire la ptose lacrymale : 1° l'augmentation du volume et du poids de la glande ; 2° le relâchement de son système suspenseur ligamenteux. Ces deux facteurs ont existé chez notre malade : la dacryadénite que nous avons observée a augmenté le volume et le poids de la glande, et il est très probable que le système suspenseur ligamenteux a cédé, parce qu'il a participé à l'atrophie et au relâchement qui ont frappé les digitations profondes de la peau. L'absence d'inflammation, à droite, explique que la glande n'ait pas abandonné sa loge de ce côté-là.

---

### BRULURE DE L'OEIL PAR LE SUBLIMÉ CORROSIF EN SUBSTANCE

Par le docteur **C. CASSIMATIS** (d'Alexandrie).

Les brûlures des yeux par le sublimé corrosif pur sont d'une rareté extrême. Dans les recherches que j'ai faites, je n'ai pu trouver nulle part un exemple semblable.

Un autre point intéressant de cette observation réside dans

---

(1) SCRINI, *Archives d'Ophthalmologie*, 1905.

les symptômes d'un véritable empoisonnement général, occasionné par une absorption rapide du poison par la voie conjonctivale.

OBSERVATION. — Homme A..., d'une trentaine d'années, pharmacien, d'une constitution délicate, lymphatique, neurasthénique, et en un mot présentant un terrain d'une très faible résistance.

Antécédents personnels : à signaler qu'il était souvent sujet à une hyperémie transitoire de la conjonctive, associée parfois à de petites efflorescences sur le bord cornéen.

Consulté à plusieurs reprises, je lui avais chaque fois indiqué le traitement approprié, qui faisait aussitôt disparaître tous les phénomènes oculaires. Un jour il se réveilla avec l'œil droit un peu rouge ; s'étant rendu à sa pharmacie, il rencontra un médecin non spécialiste qui demanda le vase au calomel ; le pharmacien, par un malentendu regrettable, lui présenta le vase au sublimé corrosif pur porphyrisé.

Le médecin, confiant dans le pharmacien, en prit une grosse quantité, qu'il lança, à l'aide d'un petit pinceau, dans l'œil malade. Le blessé fut pris aussitôt de douleurs si vives, qu'il perdit connaissance à plusieurs reprises. Après quelques lavages avec une solution au chlorure de sodium, on le transporte chez lui, où nous sommes appelés six heures après l'accident.

*État actuel : 13 mars.* — Le malade est encore en proie à une extrême agitation et à des douleurs intenses de l'œil brûlé. Les paupières, énormément tuméfiées, rouges, très sensibles, s'ouvrent à peine et laissent sourdre un liquide sale sanguinolent. La tuméfaction s'étend sur toute la joue correspondante : les ganglions lymphatiques préauriculaires et sous-maxillaires sont engorgés et sensibles. En écartant avec une certaine difficulté les paupières, dures et sensibles, on voit la conjonctive bulbaire œdémateuse, rouge, formant un chémosis épais surplombant de tous les côtés la cornée, qui paraît mate et trouble, d'une teinte gris blanchâtre. A l'éclairage oblique, c'est à peine si l'on reconnaît, à travers la cornée, l'iris qui est aussi trouble et la pupille contractée.

Le facies pâle, les sueurs froides, le pouls faible et irrégulier, les battements précipités du cœur accompagnés de lipothymies, la saveur métallique que le malade accusait, le pyalisme, quelques coliques, etc., donnaient l'impression d'une intoxication générale. Traitement : lavages abondants et répétés avec une solution de carbonate de soude ; atropine, cocaïne, pommade iodoformée, pansement humide et stimulants à l'intérieur.

14. — Le malade paraît un peu mieux, il a un peu dormi la nuit : paupières, conjonctive, joue moins tuméfiées, cornée un peu éclaircie ; l'opacité diffuse gris blanchâtre fait place à un grand nombre de stries grisâtres rayonnant du centre vers la périphérie. On aperçoit la pupille irrégulière, en dilatation moyenne par l'atropine, avec de nombreuses synéchies postérieures surtout en bas ; compte les doigts à 50 centimètres ; même traitement.

45. — La tuméfaction des paupières et de la joue est presque disparue. La conjonctive bulbaire est tellement altérée qu'elle est plutôt changée en une masse sale et ramollie. La conjonctive au niveau du tarse supérieur est rouge, bourgeonnée, béante, rugueuse. Dès ce jour, élimination des tissus mortifiés, entraînés en morceaux par les larmes et les lavages. Tout le bord des paupières est exulcéré et la réparation de ces ulcérations menace de donner naissance à un symblépharon et même à un ankyloblépharon. Nous y opposons les moyens appropriés, en déchirant souvent les adhérences, en oignant l'œil de vaseline stérilisée et en supprimant complètement le pansement oculusif. La pupille, en moyenne dilatation, ne se laisse pas dilater davantage, malgré l'emploi systématique des mydriatiques.

46. — Début d'une infiltration jaunâtre circonscrite au niveau de la partie inférieure de la cornée. Le reste de cette membrane a un aspect ramolli et flétri. Traitement : compresses chaudes stérilisées presque sans interruption ; dionine, atropine, pommade iodoformée, frictions locales et générales au collargol, et enfin toniques à l'intérieur (lécithine), etc.

23. — État général bon ; la cicatrisation des ulcérations se fait régulièrement ; pourtant, l'infiltration cornéenne, malgré un traitement énergique, a progressivement atteint toute la moitié inférieure de la cornée, accompagnée à la fois d'un léger hypopyon. La pupille, fortement adhérente à la capsule antérieure, est obstruée par une épaisse membrane exsudative ; chambre antérieure rétrécie ; tension intra-oculaire élevée + 1 ; légères douleurs péri-orbitaires ; même traitement, à l'exception de l'atropine qui est supprimée. Pas de changement dans l'état de l'œil durant les trois jours suivants. Alors, en consultation avec les docteurs Démétriades et Jacovidès, nous prescrivons, en outre du traitement adopté, l'ésérine en solution aqueuse. Ce remède non seulement n'a eu aucune influence favorable sur la tension, mais encore exagéra les douleurs péri-orbitaires, qui devinrent atroces. On renonce à l'ésérine pour ordonner la pilocarpine, d'abord en pommade et ensuite en solution aqueuse 1-2 p. 100. Cette substitution ne fut pas plus utile ; la même élévation du tonus intra-oculaire et exagération des douleurs suivaient chaque instillation.

3 avril. — Perforation de la cornée au niveau de l'infiltration : tonus — 2. L'hypopyon et l'infiltration cornéenne disparaissent rapidement. Une petite fistule péricentrale persiste d'abord pendant quatre jours et se referme ensuite pour donner lieu à une nouvelle rupture de la cicatrice, par suite de l'élévation de la tension intra-oculaire, aussitôt après la fermeture de la fistule.

Repos absolu : un pansement compressif combiné avec un traitement fortifiant assurent la consolidation définitive de la cicatrice de la fistule. Le tonus reste toujours élevé + 2. Nouvel essai de pilocarpine : même intolérance.

14. — Accès glaucomateux violent ; douleurs vives, cornée mate,

chambre antérieure rétrécie, etc. Nous décidons avec le docteur Jacovidès de faire quelques paracentèses et, le cas échéant, une iridectomie.

16. — Paracentèse : le tonus s'abaisse et les douleurs disparaissent pour quelques jours, mais elles reparurent aussitôt que la plaie cornéenne eut été refermée.

20. — tonus + 3 : douleurs intenses, etc. L'iridectomie ayant été refusée, je pratiquai une nouvelle paracentèse. Le calme, n'ayant duré que six jours, fait vite place à une nouvelle hypertension, qui m'oblige d'ouvrir de nouveau la plaie pour calmer les douleurs. Pour la même raison je répétais cette petite opération trois fois encore, sans obtenir une hypotonie durable ; car l'augmentation de la tension suivait de trop près la consolidation de la cicatrice de la plaie cornéenne.

6 mai. — Accès glaucomateux violent : + 4. Le peu d'efficacité des paracentèses répétées nous conduit à insister davantage pour une iridectomie immédiate, quoique l'opération se présentât dans de très mauvaises conditions.

9. — L'incision ayant été faite assez périphériquement, l'excision de l'iris est impossible, à cause des fortes adhérences irido-capsulaires et de son état friable. Après l'opération, tonus + 3 ; les douleurs, quoique diminuées, n'ont pas cessé.

Le lendemain, une dérivation de sang au moyen de sangsues à la tempe soulagent le malade et permet de pratiquer une sclérotomie postérieure qui accentue l'amélioration.

10. — Le malade semble réconforté ; il ne souffre plus. T. + 1. Perception lumineuse. La guérison survient progressivement, le globe oculaire se décongestionne, le tonus est normal ou presque normal, car des poussées d'hypertonie courtes et légères se représentent de temps à autre, sans trop incommoder le malade.

25 septembre. — Malade très bien portant, pas de douleurs, tonus normal, leucome total de la cornée vascularisée, symblépharon insignifiant dans le cul-de-sac inférieur. Cet accident a été peut-être aussi favorable que pouvait le permettre le cas, en ce sens que la cornée brûlée s'est réparée par un tissu cicatriciel, non transparent il est vrai, mais qui permit à l'œil de conserver son volume, sa forme, jusqu'à la perception lumineuse. Le symblépharon était aussi insignifiant, et nous avons pu éviter l'énucléation, considérée un moment comme indispensable.

La terminaison inattendue de ce cas entraîne quelques remarques, sans avoir pourtant l'intention d'entreprendre une étude complète des brûlures de l'œil par le sublimé corrosif par.

Les symptômes de l'empoisonnement général constatés prou-

15. — La tuméfaction des paupières et de la joue est presque disparue. La conjonctive bulbaire est tellement altérée qu'elle est plutôt changée en une masse sale et ramollie. La conjonctive au niveau du tarse supérieur est rouge, bourgeonnée, béante, rugueuse. Dès ce jour, élimination des tissus mortifiés, entraînés en morceaux par les larmes et les lavages. Tout le bord des paupières est exulcéré et la réparation de ces ulcérations menace de donner naissance à un symblépharon et même à un ankyloblépharon. Nous y opposons les moyens appropriés, en déchirant souvent les adhérences, en oignant l'œil de vaseline stérilisée et en supprimant complètement le pansement occlusif. La pupille, en moyenne dilatation, ne se laisse pas dilater davantage, malgré l'emploi systématique des mydriatiques.

16. — Début d'une infiltration jaunâtre circonscrite au niveau de la partie inférieure de la cornée. Le reste de cette membrane a un aspect ramolli et flétri. Traitement : compresses chaudes stérilisées presque sans interruption ; dionine, atropine, pommade iodoformée, frictions locales et générales au collargol, et enfin toniques à l'intérieur (lécithine), etc.

23. — État général bon ; la cicatrisation des ulcérations se fait régulièrement ; pourtant, l'infiltration cornéenne, malgré un traitement énergique, a progressivement atteint toute la moitié inférieure de la cornée, accompagnée à la fois d'un léger hypopyon. La pupille, fortement adhérente à la capsule antérieure, est obstruée par une épaisse membrane exsudative ; chambre antérieure rétrécie ; tension intra-oculaire élevée + 4 ; légères douleurs péri-orbitaires ; même traitement, à l'exception de l'atropine qui est supprimée. Pas de changement dans l'état de l'œil durant les trois jours suivants. Alors, en consultation avec les docteurs Démétriadès et Jacovidès, nous prescrivons, en outre du traitement adopté, l'ésérine en solution aqueuse. Ce remède non seulement n'a eu aucune influence favorable sur la tension, mais encore exagéra les douleurs péri-orbitaires, qui devinrent atroces. On renonce à l'ésérine pour ordonner la pilocarpine, d'abord en pommade et ensuite en solution aqueuse 1-2 p. 100. Cette substitution ne fut pas plus utile ; la même élévation du tonus intra-oculaire et exagération des douleurs suivaient chaque instillation.

3 avril. — Perforation de la cornée au niveau de l'infiltration : tonus — 2. L'hypopyon et l'infiltration cornéenne disparaissent rapidement. Une petite fistule péricentrale persiste d'abord pendant quatre jours et se referme ensuite pour donner lieu à une nouvelle rupture de la cicatrice, par suite de l'élévation de la tension intra-oculaire, aussitôt après la fermeture de la fistule.

Repos absolu : un pansement compressif combiné avec un traitement fortifiant assure la consolidation définitive de la cicatrice de la fistule. Le tonus reste toujours élevé + 2. Nouvel essai de pilocarpine : même intolérance.

14. — Accès glaucomateux violent ; douleurs vives, cornée mate,

chambre antérieure rétrécie, etc. Nous décidons avec le docteur Jacovidès de faire quelques paracentèses et, le cas échéant, une iridectomie.

16. — Paracentèse : le tonus s'abaisse et les douleurs disparaissent pour quelques jours, mais elles reparurent aussitôt que la plaie cornéenne eut été refermée.

20. — tonus + 3 : douleurs intenses, etc. L'iridectomie ayant été refusée, je pratique une nouvelle paracentèse. Le calme, n'ayant duré que six jours, fait vite place à une nouvelle hypertension, qui m'oblige d'ouvrir de nouveau la plaie pour calmer les douleurs. Pour la même raison je répétais cette petite opération trois fois encore, sans obtenir une hypotonie durable ; car l'augmentation de la tension suivait de trop près la consolidation de la cicatrice de la plaie cornéenne.

6 mai. — Accès glaucomateux violent : + 4. Le peu d'efficacité des paracentèses répétées nous conduit à insister davantage pour une iridectomie immédiate, quoique l'opération se présentât dans de très mauvaises conditions.

9. — L'incision ayant été faite assez périphériquement, l'excision de l'iris est impossible, à cause des fortes adhérences irido-capsulaires et de son état friable. Après l'opération, tonus + 3 ; les douleurs, quoique diminuées, n'ont pas cessé.

Le lendemain, une dérivation de sang au moyen de sangsues à la tempe soulagent le malade et permet de pratiquer une sclérotomie postérieure qui accentue l'amélioration.

10. — Le malade semble réconforté ; il ne souffre plus. T. + 1. Perception lumineuse. La guérison survient progressivement. Le globe oculaire se décongestionne, le tonus est normal ou presque normal, car des poussées d'hypertonie courtes et légères se représentent de temps à autre, sans trop incommoder le malade.

25 septembre. — Malade très bien portant, pas de douleurs, tonus normal, leucome total de la cornée vascularisée, symblépharon insignifiant dans le cul-de-sac inférieur. Cet accident a été peut-être aussi favorable que pouvait le permettre le cas, en ce sens que la cornée brûlée s'est réparée par un tissu cicatriciel, non transparent il est vrai, mais qui permit à l'œil de conserver son volume, sa forme, jusqu'à la perception lumineuse. Le symblépharon était aussi insignifiant, et nous avons pu éviter l'énucléation, considérée un moment comme indispensable.

La terminaison inattendue de ce cas entraîne quelques remarques, sans avoir pourtant l'intention d'entreprendre une étude complète des brûlures de l'œil par le sublimé corrosif par.

Les symptômes de l'empoisonnement général constatés prou-



vent de prime abord que l'absorption du poison s'effectue aussi rapidement par la conjonctive et peut donner naissance à une véritable intoxication générale, si la quantité absorbée est suffisante. Sans donc nous arrêter davantage à cette possibilité, nous allons voir l'action locale du bichlorure de mercure sur l'œil. Cette action est naturellement différente, suivant qu'il s'agit de sublimé en solution ou en substance pure.

On a souvent, en effet, signalé un trouble de la cornée et d'autres lésions de l'œil, plus ou moins graves, par le sublimé corrosif, même en solutions faibles. Ce fait est affirmé aussi par les expériences de Millinger sur des lapins, qui a prouvé que la présence momentanée du sublimé même en solution à 1 p. 5.000 dans la chambre antérieure détermine un trouble de la cornée transitoire, pouvant devenir persistant, si une partie de la solution reste dans cette chambre.

La pénétration des solutions usuelles de sublimé dans la chambre antérieure est facilitée par la cocaïne employée concurremment avec ces solutions, en raison de l'altération sérieuse qu'elle produit sur l'épithélium cornéen. D'autres lésions plus importantes dans le tissu propre de la cornée, la membrane de Descemet et l'endothélium sont le résultat de cette pénétration. MM. Cornil et Nuel, qui ont examiné microscopiquement le trouble cornéen, ont constaté qu'il est dû à un gonflement du tissu propre de la cornée provenant de l'élargissement des vacuoles.

Le gonflement disparaît d'habitude, mais les cellules cornéennes deviennent parfois ondulées et déformées, produisant ainsi une opacité permanente. Dans une opération de cataracte, Prioux (1) a aussi observé un trouble de la cornée et un retard de reformation de la chambre antérieure persistant pendant trois semaines environ, et qui provenaient, à son avis, d'une solution faible de sublimé employée pendant l'opération et les pansements consécutifs. Eversbuch et Franke ont fait des observations analogues.

Néanmoins, l'action du sublimé corrosif en substance mis en contact avec les tissus délicats de l'œil se fait vite sentir et est beaucoup plus nuisible, menaçant tout l'appareil visuel par une désintégration rapide et complète. L'évolution clinique de mon

---

(1) PRIoux, *Clinique ophthalmologique*, 1903, p. 187.



cas ayant été très analogue à celle par les acides forts, me mène à croire à un seul et même mécanisme destructif de l'œil pour le sublimé en substance et les autres caustiques.

Un travail remarquable du docteur Willard (1), qui entreprend une série d'expériences sur les lapins et étudia microscopiquement les lésions produites par l'acide sulfurique sur les tissus de l'œil, nous renseigne suffisamment sur le mécanisme intime par lequel se fait la désintégration oculaire à la suite de ces brûlures. L'évolution de ce processus est divisée en quatre phases.

Dans la première phase, les lésions sont d'ordre purement physique. L'épithélium antérieur de la cornée semble avoir subi une sorte de fixation : le tissu propre est fortement altéré par un gonflement de ses lamelles, des lésions importantes se présentent dans la chambre antérieure et l'iris ; les membranes externes se transforment en une masse dépourvue de toute résistance.

Dans la seconde phase, les tissus incomplètement détruits réagissent pour réparer les lésions produites par le caustique. Microscopiquement on constate un grand nombre de leucocytes qui envahissent tout le segment antérieur de l'œil, constituant un exsudat dans la chambre antérieure et une sécrétion mucopurulente dans le cul-de-sac.

Dans la troisième phase commence l'élimination progressive des tissus dépourvus de leur vitalité, qui peut arriver jusqu'à la perforation de la cornée, qui constitue la terminaison fatale de ce processus. Cette perforation reconnaît deux causes : 1° modification de la résistance cornéenne, par suite de l'ulcération et de son amincissement consécutif ; 2° augmentation plus ou moins importante de la tension intra-oculaire déterminée par l'ensemble des lésions qui sont presque toujours constantes dans la chambre antérieure : hypopyon, occlusion pupillaire, accollement et soudure de l'iris à la face postérieure de la cornée.

Enfin, dans une quatrième phase, les lésions produites se réparent de leur mieux par un tissu cicatriciel opaque de la cornée. Les paupières subissent de leur côté une sorte d'avivement des surfaces épithéliales, qui peut donner naissance à un syblépharon ou à un ankyloblépharon.

(1) VILLARD, Voyez ces *Archives*, 1904, p. 205.

Après ces considérations sur l'action locale des caustiques forts, qu'il me soit aussi permis d'appeler l'attention sur un autre point également intéressant de cette observation: l'intolérance de cet œil atteint d'un glaucome secondaire pour les myotiques. Cette intolérance se manifestait par une exagération de l'hypertonie et des douleurs consécutives.

Notre confrère le docteur Démétriadès m'a assuré que, dans sa longue pratique dans ce pays où les glaucomes secondaires sont fréquents, il a eu maintes fois l'occasion de constater cette action de l'ésérine et de la pilocarpine sur l'hypertonie de quelques yeux atteints de glaucome secondaire avec nombreuses synéchies irido-capsulaires; parfois même elles provoquaient un violent accès glaucomateux.

Comment expliquer cette action étrange des myotiques sur la tension? Pour répondre à cette question, on devrait avoir une connaissance précise de l'action physiologique des myotiques sur l'hypertonie. Or, les opinions ne sont pas concordantes. Les uns attribuent la diminution de l'hypertonie apportée par les myotiques à la facilité de l'infiltration, provoquée par la contraction de la pupille, due de son côté à une excitation des terminaisons sphinctériennes (Schultz). Suivant cette conception, le rétrécissement de la pupille tend l'iris dans la direction radiée et l'écarte des parois oculaires, rendant libre l'angle de la chambre antérieure.

Gronholm (1), au contraire, pense que l'action des myotiques est due à une diminution de la sécrétion oculaire par rétrécissement des vaisseaux et diminution de l'afflux sanguin intra-oculaire; la chambre antérieure devient plus profonde, l'iris et le cristallin s'écartent de la cornée et les voies de filtration reprennent ainsi leur perméabilité.

Suivant les recherches récentes de Holtzke et Stocker, les myotiques amènent d'abord une élévation du tonus de courte durée, puis du myosis, et à ce moment la pression tombe.

Rabuteau (2), de son côté, n'admettant pas que le rétrécissement pupillaire provient d'une contraction spasmodique du sphincter pupillaire, pense que le myosis résulte de la dilatation

---

(1) GRONHOLM, *Von Grae's Arch. für Ophthalmologie*, p. 620.

(2) RABUTEAU, MANQUAT, *Traité de Thérapeutique*, p. 777.

des artères ciliaires consécutives à la paralysie du muscle ciliaire, qui est traversé par ces artères et qui, par son relâchement, permet un afflux de sang plus grand dans les capillaires de l'iris, donnant ainsi lieu au rétrécissement de la pupille et libérant l'angle de l'infiltration.

D'après cette façon de voir, l'exagération de l'hypertonie dans les glaucomes secondaires, qui coïncide avec l'usage des myotiques, pourrait trouver une explication suffisante; seulement la paralysie du muscle ciliaire, de laquelle dépend la congestion de l'iris, n'est pas réelle, car les expériences ont prouvé que le muscle ciliaire conserve toute son action après l'usage des myotiques.

A défaut d'une explication plus rationnelle, nous sommes donc obligés d'admettre que les myotiques, agissant sur le sphincter irien, y déterminent des efforts exagérés pour contracter la pupille, qui de son côté résiste, à raison de ses multiples synéchies postérieures. Ces efforts produisent en même temps une congestion irienne, de laquelle résulte une augmentation de la sécrétion, mais sans qu'elle soit compensée par une excrétion équivalente, la contraction pupillaire qui rend libre l'angle de la filtration n'ayant pas lieu.

---

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

### I. — Archives d'ophtalmologie de A. de Græfe.

Analysées par I.-P. Nuel.

T. LXIII

E. v. HIPPEL. — *Quelques malformations congénitales rares*, pp. 1-45.

1° Un cas de tératome congénital de l'orbite. La tumeur avait produit de l'exophtalmie; elle comprenait des éléments des trois feuillets germinatifs. L'auteur discute la pathogénie des cas de cette espèce et se rallie à la théorie qui y voit le résultat du « dévoiement » d'un blastomère. Il rappelle que les kystes dermoïdes de l'orbite ont la même

pathogénie, de même que les lipomes sous-conjonctivaux (d'après Nobbe).

2° Anophtalmie congénitale bilatérale avec encéphalocèle. La vésicule oculaire primaire, dit l'auteur, s'était constituée, mais ne s'était pas transformée en vésicule secondaire. Pas trace d'inflammation suppurative.

3° Cryptophtalmie congénitale. Pas trace de phénomènes inflammatoires comme facteur pathogénique.

4° Dermoïde épibulbaire, colobome palpébral et microphthalmie.

W. REISS. — *De la conjonctivite de Parinaud*, pp. 46-68.

L'auteur confirme ce qu'avaient dit Mats, puis Verhoeff et Derby, à savoir que : dans la conjonctivite de Parinaud l'infiltration cellulaire des végétations est riche en cellules plasmatiques d'Unna (grands protoplasmes, noyau placé excentriquement et d'apparence rayonnée, etc.) Sur la foi de ses préparations, Reis estime que les cellules plasmatiques dérivent des cellules fixes du tissu conjonctif et non de leucocytes émigrés.

TH. BALLABAN. — *Sarcome intra oculaire*, pp. 69-84.

Le cas est remarquable en ce que la néoplasie intra-oculaire était très petite, n'avait pas produit de décollement rétinien, ni de glaucome, et néanmoins avait perforé l'œil et donné lieu à une tumeur extra oculaire très volumineuse.

Ballaban se demande si cela ne provenait pas de ce que l'origine du sarcome aurait été dans la sclérotique, dans la gaine d'une veine vorticineuse, ce qui expliquerait notamment la perforation précoce de la paroi oculaire.

A. BIRCH-HIRSCHFELD. — *Influence exercée par l'éclairement sur la structure des cellules nerveuses de la rétine chez le pigeon*, pp. 85-111.

Carlson a répété sur les oiseaux, et avec un résultat positif, les expériences que Pergens a faites sur les poissons, tandis que Bach et Schûpbach obtinrent un résultat négatif, chez les oiseaux également. Birch-Hirschfeld estime que cet échec est dû à l'emploi d'éclairages trop faibles. Quant à lui, en exposant les animaux pendant des heures à la lumière solaire ou à la lumière de l'arc, il a vu notamment la chromatine diminuer dans les cellules nerveuses et les grains des cônes se ratatiner. Les grains internes ne se modifient pas. Il accorde qu'à la vérité on pourrait voir dans ces modifications, non des processus fonctionnels, mais des altérations pathologiques.

S. GARTEN. — *Des modifications du pourpre rétinien sous l'influence de la lumière.*

Quel que soit le rôle physiologique véritable du rouge rétinien, ce rôle est important et il importe d'étudier aussi minutieusement que possible les changements chimiques de cette substance. Boll et Kühne avaient trouvé qu'avant d'arriver à la forme incolore, sous l'influence de la lumière, le rouge rétinien passe par une modification jaune.

Ce fait fut contesté par certains auteurs, et aujourd'hui on s'accorde généralement à ignorer le jaune rétinien. Par des expériences variées, Garten s'est convaincu que, dans la rétine vivante, le rouge rétinien passe par le jaune avant d'arriver à l'incolore. Il indique des circonstances qui rendent l'observation de la forme jaune plus difficile, ce qui a pu donner lieu à l'opinion qu'il combat. En solution aussi, le rouge rétinien passe, sous l'influence de la lumière, par une modification jaune, mais le chimisme intime paraît différer de celui qui se produit dans la rétine vivante.

G. PASCHEFF. — *Lymphangiome caverneux et circonscrit de la conjonctive acquis pendant la vie extra-utérine*, pp. 138-197.

C'était une tumeur de la grosseur d'un petit pois, située vers le limbe, bien détachée de la conjonctive voisine, un peu allongée dans le sens parallèle au bord cornéen. Pas de sang dans les espaces.

SEEFELDER. — *Recherches cliniques et anatomiques sur l'hydrophthalmie congénitale*, pp. 205-280 (partie clinique) et pp. 431-556 (partie anatomique).

Dans la partie clinique, l'auteur examine diverses questions, telles que le début de l'affection, le diagnostic à ce moment, la réfraction de l'œil hydrophthalmique, son acuité visuelle, la complication avec le décollement rétinien, l'étiologie, le pronostic et le traitement, le tout basé sur les observations de 47 cas de la clinique de Sattler.

Dans la partie anatomique, Seefelder donne la description détaillée de 7 yeux de ce genre, dont plusieurs des cas très récents.

Relativement à la pathogénie, une foule de questions sont discutées, sans que, cependant, elles aient été toutes définitivement résolues. Par exemple, l'auteur démontre que, dans les cas nombreux où l'angle cornéo-iridien est largement ouvert, les voies de filtration en cet endroit sont néanmoins plus ou moins obstruées, soit par une condensation des tissus, soit par une obstruction du canal de Schlemm.

D'après l'auteur, la cause de l'hydrophthalmie congénitale ne serait pas unique. Le plus souvent, elle consisterait en un développement insuffisant de voies, par lesquelles l'humeur aqueuse s'écoule hors de

l'œil, par exemple une persistance anormale du ligament pectiné fœtal (voir plus loin le travail de Seefelder et Wolfrum), une étroitesse anormale ou une position défectueuse (trop reculée) du canal de Schlemm, une différenciation (raréfaction) insuffisante des trabécules cornéo-sclérales. Des processus inflammatoires n'entrent qu'en ligne de compte très secondaire.

L'auteur combat l'opinion de Stilling d'après lequel l'hydrophtalmie congénitale serait au fond la même maladie que la myopie pernicieuse de l'adulte. L'hydrophtalmie congénitale est un glaucome congénital. Même dans les cas assez nombreux où elle ne débute que dans la vie extra-utérine (mais toujours chez l'enfant), elle mérite le nom de « congénitale », attendu que les causes productrices sont congénitales (1).

M. TAKAYATU. — *Un cas de retinitis punctata albescens*, pp. 281-286.

W. GOLDZIEHER et M. GOLDZIEHER. — *De l'anatomie pathologique du trachome*, pp. 287-318.

Contrairement à une opinion généralement reçue, les follicules granuleux se développent en un rapport très intime avec les vaisseaux sanguins, chacun d'eux avoisinant à son début et enveloppant même un tel vaisseau. Le début du grain consiste en un faible amas (mal circonscrit) de cellules autour d'un vaisseau conjonctival. La plupart sont des cellules plasmatiques typiques (voir, plus haut, le travail de W. Reis); mêlées de quelques lymphocytes. Ces cellules se multiplient, l'amas refoule le tissu conjonctif, se délimite mieux, et le follicule granuleux est constitué. Mais avant que cela ne soit, les cellules plasmatiques ont disparu, et le follicule est dès lors constitué à sa périphérie uniquement de petits lymphocytes, et à l'intérieur des mêmes éléments, mais en outre de grands leucocytes mononucléaires qui comprennent les cellules épithélioïdes de Villard. Dans le follicule constitué, on voit de nombreuses mitoses et les cellules phagocytaires de Villard.

L'infiltration granuleuse diffuse est constituée par les mêmes éléments, mais il y a cette différence que les cellules plasmatiques n'y disparaissent jamais.

Toutes ces cellules sont d'origine lymphocytaire, ne dérivent pas des cellules conjonctives fixes. De là aussi qu'elles disparaissent ultérieurement, par dégénérescence et résorption, et que leur place est finalement occupée par la pullulation du tissu conjonctif voisin.

(1) Nous ne pouvons nous empêcher de faire observer que, lorsque les auteurs discutent les voies d'élimination de l'humeur aqueuse, ils n'envoient toujours comme telle que le canal de Schlemm, bien qu'avec Benoit nous ayons démontré que les veines iridiennes et les veines ciliaires éliminent autant et même plus que le canal de Schlemm.

Relativement à l'origine de ces cellules, particulièrement des cellules plasmatiques, certains auteurs les font dériver de cellules conjonctives fixes, d'autres les font émigrer des vaisseaux. Nos auteurs essayent de concilier les deux opinions et prétendent qu'elles dérivent des cellules de l'adventice vasculaire.

ZUR NEDDEN. — *Affections cornéennes dues à l'action exercée sur la cornée par la chaux, des préparations solubles de plomb, d'argent, de cuivre, de zinc, de mercure et par l'alun*, pp. 319-387.

Ces troubles sont constitués surtout par des combinaisons des métaux avec l'acide carbonique (sous forme de carbonates) et avec les mucoides de la cornée. Mais ces dernières combinaisons se transforment ultérieurement en carbonates. Au point de vue clinique, seules les incrustations de chaux et celles de plomb méritent l'attention. Se basant sur des expériences faites les unes dans le tube à réaction, d'autres sur les cornées mortes, d'autres enfin sur des cornées vivantes, zur Nedden recommande, comme moyen éclaircissant, des bains d'œil à l'aide d'une solution aqueuse de tartrate d'ammoniaque à 10 p. 100 (et même plus), 2 fois par jour, chaque fois continués une demi-heure, et cela pendant plusieurs semaines.

S. SHIBA. — *Recherches expérimentales sur l'embolie de la rétine et de la choroïde*, pp. 393-417.

Du noir de fumée, incorporé dans de la vaseline liquide et injecté dans la carotide, va obstruer l'une ou l'autre artère rétinienne ou choroïdienne. Au niveau d'un embole d'une artère rétinienne, les cellules nerveuses et les grains internes sont altérés; au niveau d'un embole d'une artère choroïdienne, les bâtonnets et les grains externes s'altèrent. Le trouble rétinien de l'embolie est dû à de l'œdème des couches rétiniennes internes.

J.-V. BENEDEK. — *Anatomie des hémorragies pré-rétiniennes*, pp. 418-429.

Généralement, on admet que les larges hémorragies arrondies, couvrant les vaisseaux rétiniens, sont situées entre la limitante interne de la rétine et l'hyaloïde (1).

Dans un cas de l'espèce, l'auteur a trouvé le sang sous la limitante interne.

---

(1) L'auteur semble ignorer qu'au fond de l'œil l'hyaloïde et la limitante interne sont une seule et même membrane.

SEEFELDER et WOLFRAM. — *Du développement de la chambre antérieure et de l'angle irido-cornéen*, pp. 430-451.

Les auteurs confirment, en somme, les faits avancés par Rochon-Duvigneaud. Ils diffèrent des auteurs français (Rochon-Duvigneaud, Gabrielidès, Jeannulatos) au sujet de la date de l'apparition de la chambre antérieure, que les auteurs français trouvent déjà au 3<sup>e</sup> mois, tandis que, d'après Seefelder et Wolfram, elle n'apparaîtrait qu'au 5<sup>e</sup> mois. Ils accordent, cependant, que, dès le 3<sup>e</sup> mois, on voit au-devant de l'iris et au-devant de la membrane pupillaire une couche de cellules endothéliales (cornéenne) et une Descemet. De sorte qu'il vaudrait peut-être mieux dire que, dès le 3<sup>e</sup> mois, la chambre antérieure existe virtuellement (ses parois sont distinctes), mais qu'elle n'est pas encore distendue par de l'humeur aqueuse.

Exceptionnellement, le ligament pectiné embryonnaire de l'iris persiste chez l'homme (on sait qu'il persiste toujours chez certains animaux). Seefelder (voir plus haut) voit dans cette persistance une cause de glaucome infantile.

M. WEINHOLD. — *De l'influence de quelques moments psychiques sur la vision d'objets animés*, p. 460-467.

H. LUEDDE. — *Sarcome oculaire en nappe*, pp. 468-479.

L. KUGEL. — *Un nouveau procédé pour opérer les cataractes secondaires*, pp. 556-557.

L'auteur a opéré par les procédés habituels, y compris celui de de Wecker, environ 250 cataractes secondaires avec adhérence complète du bord pupillaire. Le résultat a été toujours nul, en somme. La cause de l'échec, Kugel la cherche dans un tiraillement exercé par les instruments sur l'iris et le corps ciliaire, dans des pertes copieuses du corps vitré, et surtout dans les larges hémorragies. Le sang ne se résorbe que lentement dans ces yeux et, après résorption, la pupille nouvelle est refermée. La cause immédiate des hémorragies réside dans les blessures de l'iris (incisions, etc.).

Kugel a, jusque maintenant, opéré 5 yeux de ce genre avec un succès jamais obtenu auparavant, en employant le procédé suivant, qui évite les trois inconvénients signalés plus haut :

Au bord cornéen interne, une aiguille à dissection courbée (à angle) est enfoncée à travers la cornée et l'iris, et poussée jusque derrière la membrane pupillaire, puis, à l'aide d'un mouvement de bascule imprimé à l'aiguille, on pousse en avant, on fixe et on tend la membrane. Puis on enfonce un couteau de de Graefe dans la chambre antérieure et à travers la membrane; on incise celle-ci par 4-5 mouvements du couteau plus ou moins perpendiculaires les uns sur les



autres, en respectant soigneusement l'iris. Une seule incision, on le sait, se referme. Ces incisions multiples donnent une belle pupille, qui ne se referme plus.

## II. — **Centralblatt für praktische Augenheilkunde.**

Volume XXVII.

Analysé par le docteur **H. Coppez** (Bruxelles).

### J. HIRSCHBERG. — *Sur les opérations à l'électro-aimant et sur la perforation double du globe oculaire.*

Après avoir insisté sur la nécessité d'intervenir rapidement dans les cas de corps étrangers intra-oculaires, l'auteur rapporte deux cas de perforation double par des fragments d'acier. Le diagnostic de ces cas est souvent très difficile. La plupart des signes sont négatifs. Au début, si les milieux sont restés transparents, le corps étranger est invisible. L'aiguille du sidéroscope peut demeurer immobile. Dans les cas anciens, il n'y a pas de sidérose, ce qui est surtout caractéristique s'il existe en même temps une déviation de l'aiguille du sidéroscope. La radiographie fournit des renseignements précieux, surtout si l'on combine une projection du côté temporal avec une autre du côté maxillaire.

### P. MEYER. — *Sur la valeur de la méthode de Crédé dans le traitement des maladies des yeux.*

L'auteur n'a eu qu'à se louer de l'*itrol*, qu'il emploie en poudre, de l'*aktol* qui se prescrit en solution, et surtout de l'onguent Crédé au *collargol*. Il recommande ce dernier pour faire l'antisepsie du sac conjonctival avant les opérations de cataracte.

### E. WELFFIN. — *Un cas rare de plaie perforante de la cornée.*

Un lambeau triangulaire de la cornée était rabattu comme un volet sur la conjonctive bulbaire et demeura 60 heures dans cette situation, sans perdre sa transparence. L'auteur put remettre le lambeau en place, avec coaptation parfaite. L'œil s'atrophia.

### V. STEINDORFF. — *De l'influence de la température et de la saison sur le glaucome aigu.*

Les accès surviennent surtout pendant les mois froids (65 cas sur 102). Le maximum est en janvier. Le minimum, en juin. On pourrait

admettre que la grandeur du diamètre pupillaire joue un certain rôle étiologique, la pupille est plus dilatée en hiver qu'en été. De mauvaises conditions d'éclairage interviennent aussi ; à la suite des efforts exagérés d'accommodation, le cristallin est porté en avant et les lacunes de Fontana s'aplatissent. La plupart des glaucomateux sont d'ailleurs des hypermétropes.

L. STEINER. — *Sur le traitement opératoire de l'ectropion de la paupière inférieure.*

L'auteur fixe la muqueuse ectropionnée dans une incision faite dans le tissu de la paupière. Trois cas opérés de la sorte n'ont été suivis d'aucune récidive.

LOESER. — *Sur une adhérence entre la cornée et la conjonctive du cul-de-sac supérieur, à la suite d'une conjonctivite purulente grave. Conservation du globe et de l'acuité visuelle.*

J. BJERRUM. — *D'où provient la douleur de la photophobie.*

Nagel admet que la douleur provient du rétrécissement brusque de la pupille. Pour Bjerrum, le rôle du rétrécissement pupillaire est tout au moins douteux. En effet, dans les cas d'iritis, le rétrécissement de la pupille n'est pas douloureux ; il devrait l'être plus cependant que dans les cas de kératite superficielle, où l'iris demeure normal.

Les douleurs produites par les instillations d'ésérine sont moins vives que les douleurs photophobiques, et il n'est pas démontré que ces douleurs proviennent de la contraction du sphincter : elles pourraient dépendre du spasme du muscle ciliaire. Il y a de la photophobie douloureuse chez des sujets dont la pupille est immobile. La douleur et la photophobie sont en général unilatérales ; si on projette de la lumière dans l'œil sain, il n'y a pas de douleurs dans l'œil malade, bien que le sphincter se contracte.

L'instillation d'homatropine n'enlève pas les douleurs photophobiques, bien que les contractions du sphincter soient supprimées.

L'auteur croit plutôt à une relation entre les voies optiques et les nerfs sensibles. La cocaïne supprime la photophobie douloureuse, à moins que les nerfs optiques n'aient été rendus hyperexcitables par un long séjour dans l'obscurité (blépharospasme).

FEHR. — *Un cas de sarcome péripapillaire avec envahissement du nerf optique et de ses gaines.*

Le sarcome formait autour de la papille une sorte de disque de 15 millimètres de diamètre. Il pénétrait dans les gaines du nerf le long de deux vaisseaux ciliaires courts. Le nodule de la gaine était

encapsulé. Les éléments néoplasiques envahissaient également la trame même du nerf, au travers de la lame criblée. Il y avait, en outre, un petit nodule isolé dans la rétine.

Malgré le siège extra-bulbaire de la tumeur, il n'y avait pas de récédive deux ans après l'énucleation.

FELDHÄUS. — *L'histoire des opérations magnétiques de l'œil.*

E.-P. BRAUNSTEIN. — *Remarques cliniques sur la valeur relative des différents électro-aimants et sur la perforation double du globe oculaire par les éclats de fer.*

L'auteur considère le petit électro-aimant comme étant le plus pratique. L'électro-aimant géant présente certains dangers et on doit en réserver l'emploi aux cas où tous les autres procédés ont échoué et à ceux où on ne peut espérer restaurer l'acuité visuelle.

Pour le diagnostic, on usera du sidéroscope et de la radiographie. L'électro aimant géant n'est pas à conseiller dans ce but.

PESCHEL. — *Revêtement épidermique congénital de la circoncule lacrymale.*

CIRENCIONE. — *Sur la genèse du corps vitré chez les vertébrés.*

Le corps vitré provient d'une substance qui remplit l'espace séparant la surface distale de la rétine du cristallin. Cette substance granulaire et fibrillaire est un produit de la rétine et du cristallin. La partie fibrillaire est formée par les prolongements coniques du protoplasme des éléments les plus superficiels, aussi bien du feuillet distal de la rétine que du cristallin.

L'humeur vitrée, qui est contenue dans les mailles du corps vitré, est sécrétée par le corps ciliaire et la zone ciliaire de la rétine. Quand une choroidite, une hémorragie, etc., fait disparaître une partie des éléments fibrillaires du corps vitré, ces éléments ne se régénèrent plus et l'espace vide est comblé par de l'humeur vitrée. C'est là ce qui explique la gravité particulière des blessures du corps ciliaire et de la zone ciliaire. L'hydrophtalmie congénitale serait due à une sécrétion exagérée de l'humeur vitrée.

ICHEER. — *Glaucome à la suite d'un accident.*

Homme ayant perdu la vue d'un œil par glaucome douze ans auparavant. Un glaucome se déclara dans l'autre œil, avec cécité définitive, à la suite de la pénétration de semences de foin dans le sac conjonctival, avec contusion de la région péri-oculaire.

Le blessé reçut l'indemnité complète.

PAUL MEYER. — *Injectons intra-veineuses de collargol chez le lapin.*

Des lapins reçurent des cultures de *bacillus subtilis* dans le corps vitré. Les panophtalmies consécutives furent beaucoup moins graves chez les animaux à qui l'on fit des injections intra-veineuses de collargol (1 à 2 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100). Plus le collargol est administré d'une façon précoce, plus l'évolution de la lésion se fait favorablement.

J. HIRSCHBERG. — *Un cas de maladie de Barlow.*

L'auteur a observé, chez un enfant de 9 mois, atteint de la maladie de Barlow, une hémorragie intra-orbitaire avec exophtalmie et des hémorragies rétinienne. Issue favorable.

W. GOLDZIEHER. — *Sur le cryptophtalmos congénital.*

L'auteur insiste sur une particularité qu'il n'a pas encore vu signaler : quand la patiente, âgée de 9 ans, pleurait, la peau placée au-devant des yeux se soulevait ; les larmes formaient une collection qui se déversait ensuite dans le nez.

Il devait donc y avoir, outre un rudiment de sac conjonctival, des canaux excréteurs des larmes.

HOPPE. — *Sur la valeur du système actuellement en vigueur en Prusse pour combattre le trachome.*

La Prusse et la Hongrie sont les deux seuls États qui ont organisé officiellement la lutte contre le trachome. L'auteur démontre que le système prussien, qui date de 1896, est fort bien ordonné et qu'il aboutira à des résultats fort appréciables.

AHLSTROM. — *Sur les kystes séreux de l'iris, d'origine traumatique.*

L'auteur a vu survenir — deux ans après une blessure de l'iris par un fragment d'acier, aussitôt extrait — deux petits kystes séreux. Ablation par iridectomie. L'examen microscopique démontra que les kystes se trouvaient au sein même du tissu irien.

Ahlström, pour expliquer la genèse de ces kystes, admet l'hypothèse de Rothmund ; des parcelles de l'épithélium cornéen auraient été entraînées à la surface de l'iris où elles se seraient greffées.

KUWAHARA. — *Sur des sangsues vivantes dans le sac conjonctival de l'œil humain.*

L'auteur a retiré du sac conjonctival d'un paysan japonais âgé de

18 ans, une sangsue de 2 cm. 7 de long, fixée au cul-de-sac supérieur. L'œil saignait de temps en temps.

Le malade était trachomateux. Les saignées le soulageaient probablement, car il se trouva moins bien après l'enlèvement de l'animal.

OTTO WERNICKE. — *Cécité verbale congénitale.*

L'auteur attire l'attention sur certains cas, déjà décrits par des médecins anglais, d'enfants dont les yeux sont bien conformés, mais qui ne savent pas apprendre à lire. Un signe de diagnostic précis est fourni par ce fait que ces enfants reconnaissent aisément les chiffres et les nombres. Avec beaucoup de persévérance, on arrive parfois à des résultats satisfaisants. Un des sujets vus par Wernicke est devenu avocat.

C. STEINDORFF. — *Blessure par arme à feu des deux yeux.*

Coup de feu à la tempe gauche (meurtre). Arrachement du nerf optique gauche. A droite, formation d'un plastron cicatriciel au-devant de la papille avec déchirure de la choroïde. Vision compte les doigts à 30 centimètres du côté externe.

AHLSTRÖM. — *Sur la prothèse oculaire.*

Pour éviter le retrait si disgracieux de la paupière supérieure, l'auteur introduit dans le sac conjonctival une sphère de verre de 10 à 15 millimètres de diamètre et il applique la prothèse par-dessus.

Ces sphères se fabriquent chez Müller frères, à Wiesbaden.

FEHR. — *Contribution aux opérations magnétiques.*

L'auteur rapporte l'observation d'un blessé, porteur d'un minuscule fragment de fer dans le corps vitré. Le corps étranger se trouvait à l'extrémité d'un filament de fibrine adhérent à la rétine. Ce ne fut que 17 jours après l'accident, et à la 11<sup>e</sup> séance d'extraction, que les efforts de l'opérateur furent couronnés de succès et qu'avec l'électro-aimant géant on put amener le corps étranger dans la chambre antérieure. Il est probable que c'est grâce à la rétraction du filament fibrineux que l'éclat de fer put enfin se dégager et se libérer.

HIRSCHBERG. — *Sur l'éversion congénitale de la couche pigmentaire de l'iris.*

Hirschberg reconnaît trois variétés principales :

1<sup>o</sup> La forme en festons ;

2° La forme en cravate ;

3° La forme en tablier.

PRAUN. — *Deux opérations atypiques de cataracte crétacée, avec résultat heureux.*

Iritis chronique avec occlusion et séclusion de la pupille. Incision avec un couteau de Graefe de haut en bas, à travers l'iris et la cristalloïde antérieure. Le cristallin put ainsi passer dans la chambre antérieure, d'où on put alors l'extraire sans difficulté dans la même séance, au moyen de l'incision classique à la partie supérieure du limbe.

A.-W. LOTIN. — *Sur les maladies oculaires dues aux larves de la mouche de Wohlfahrt.*

L'auteur put extraire, chez un petit villageois de 3 ans, 10 larves de 5 millimètres de longueur sur 1 millimètre de large, logées dans les fissus à l'angle interne de l'œil, près de la caroncule, et ayant provoqué une conjonctivite aiguë intense.

W. GOLDZIEHER. — *Sur les paralysies des muscles oculaires dans les traumatismes de l'orbite.*

1<sup>er</sup> cas : Sujet de 17 ans, blessé par une plume d'acier ou un compas : plaie de 3 millimètres de longueur à la partie externe du rebord orbitaire supérieur. Exophtalmie de 4 millimètres. Ophtalmoplégie complète avec ptosis. Cécité absolue. Perte de la sensibilité dans le domaine du nerf optalmique.

L'œil se perdit par kératite neuro paralytique et on dut l'énucléer. On put sentir alors avec le doigt des rugosités osseuses au fond de l'orbite.

On admet généralement que les blessures du nerf optique siégeant en arrière de l'entrée des vaisseaux centraux ne s'accompagnent au début d'aucun symptôme ophtalmoscopique. Ici, l'auteur put constater une hyperémie capillaire avec poulx veineux manifeste ; puis la pupille prit une teinte rouge sale avec limites indistinctes.

2<sup>e</sup> cas : Coup de couteau dans la même région. Mêmes symptômes que dans le premier cas, avec en plus anesthésie de la 2<sup>e</sup> branche du trijumeau. Il s'agit probablement d'une fracture de la paroi orbitaire s'étant étendue à la base du crâne.

La moitié correspondante de la langue avait perdu complètement le sens du goût ; les fibres nerveuses du goût arrivent donc bien dans la langue par le trijumeau. Le facial (corde du tympan) n'a rien à voir avec le sens du goût, et si le glosso-pharyngien, qui est un nerf moteur pur, contient des fibres gustatives, elles ne peuvent lui être fournies que par le trijumeau.

Le larmoiement réflexe était conservé chez ce patient, ce qui démontre une fois de plus que ce n'est pas le trijumeau qui innerve la glande lacrymale, mais bien le facial.

PURTSCHER. — *Prolapsus traumatique de la glande lacrymale.*

Dans 2 cas de plaie profonde de la paupière supérieure, la glande lacrymale orbitaire faisait saillie au dehors. L'auteur remit la glande en place et sutura la plaie par-dessus. Guérison.

HIRSCHBERG. — *Un cas de gliome rétinien double.*

La bilatéralité se rencontre dans 18 p. 100 des cas. L'auteur se prononce contre l'intervention.

### III. — **Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.**

Analysé par le docteur **F. Terrien.**

*Novembre et décembre 1905.*

ELSCHNIG. — *Sur les affections oculaires par auto-intoxication.*

Uthoff divise les affections oculaires dues aux auto-intoxications en deux groupes : auto-intoxications d'origine intestinale, déterminées par des maladies du tube digestif, et auto-intoxications histiogènes (diabète, goutte, diathèse urique, urémie, carcinome, chlorose, gravidité, lactation, etc.) ou bien par une désintoxication insuffisante de l'organisme à la suite de maladies de certains organes (corps thyroïde, capsules surrénales, foie, hypophyse (?)).

La plupart des auto-intoxications se rapportant à la pathologie oculaire appartiennent à la deuxième catégorie et intéressent surtout l'appareil nerveux de l'œil. Celles de la première catégorie sont beaucoup moins bien connues. D'après l'auteur, c'est surtout l'appareil nerveux de l'œil, l'enveloppe externe et la choroïde qui réagissent pathologiquement, sous l'influence des auto-intoxications gastro-intestinales.

L'auteur rappelle brièvement les faits connus. Bien des troubles nerveux ou fonctionnels (névralgies, etc.) reconnaissent cette origine. En première ligne, il faut mentionner le scotome scintillant, qui est dû souvent à des troubles de l'estomac, à l'entérite chronique ou à la constipation, sans qu'il soit encore possible de dire s'il s'agit d'une névrose réflexe ou d'une véritable intoxication.

Un grand nombre d'affections inflammatoires de l'enveloppe externe de l'œil ou du tractus uvéal sont dues à une intoxication intestinale.

L'auteur cite l'observation d'un ingénieur de 30 ans présentant, depuis plusieurs années, des poussées de kératite à répétition avec

iritis légères qui ne cessèrent que sous l'influence d'un régime diététique sévère.

Elschnig mentionne un cas d'épisclérite fugace périodique ayant la même origine.

L'auteur distingue deux formes d'irido-cyclite dues à la même cause : la première est celle connue sous le nom d'iritis ou d'irido-cyclite torpide, qui se montre surtout chez la femme et s'accompagne de précipités à la face postérieure de la cornée, de synéchies et de troubles du vitré. Souvent en pareil cas, l'odeur d'acétone de l'haleine et la présence de l'indican dans l'urine montrent qu'il s'agit d'une auto-intoxication gastro-intestinale. [Remarquons que peut-être plus souvent encore il existe des troubles menstruels qui sont vraisemblablement la cause des troubles oculaires.] La seconde forme est l'iritis récidivante, qui apparaît de préférence chez les sujets sains à l'âge moyen de la vie et se présente sous forme d'une violente poussée d'irido-cyclite aiguë. Ici encore l'anamnèse et la présence de l'indican dans l'urine témoignent de l'origine gastro-intestinale. L'auteur en rapporte 8 observations. Il faudra donc toujours procéder à cette recherche.

Le traitement consistera avant tout dans la désinfection du tube digestif et dans l'administration de calomel, qui constitue la médication souveraine d'après l'auteur. On y ajoutera le carbonate de gaïacol pris à la dose de 50 centigrammes après chaque repas (trois fois par jour), continué pendant 5 à 6 semaines et répété plusieurs fois par an. Enfin traitement hydrominéral (cure de Vichy, etc.).

E. RAEHLMANN. — *Sur la dégénérescence amyloïde des paupières et de la conjonctive.*

L'amyloïde appartient physiologiquement au groupe des albuminoïdes. La dégénérescence amyloïde peut se limiter à la conjonctive et aux paupières. Sur une coupe, on voit alors la dégénérescence limitée aux fibres de l'orbiculaire, tandis que le tissu conjonctif sous jacent, les glandes et les vaisseaux sont intacts.

Les cellules montrent les altérations suivantes : parfois les noyaux sont encore bien conservés alors que le protoplasma est réduit en petits grains. Il peut en être de même des noyaux, qui sont alors remplis d'amas arrondis analogues à des cocci. Souvent on trouve également, dans les interstices des cellules, des amas arrondis de différentes grosseurs. Il s'agit de petites particules d'albumine provenant des cellules et ayant pénétré dans les tissus.

La présence de ces granulations, reconnaissables au microscope, représente le premier stade de la dégénérescence amyloïde. On les met bien en évidence directement avec l'iode de potassium et surtout avec le violet de méthyl.



VELHAGEN. — *Contribution à la connaissance du type clinique : embolie de l'artère centrale de la rétine, avec remarques sur le trajet des fibres maculaires dans le nerf optique.*

Sujet de 40 ans pris brusquement d'aphasie et de cécité de l'œil gauche. Aspect ophtalmoscopique de l'embolie de l'artère centrale. Entre la papille et la tache rouge cerise correspondant à la macula, on voit une partie rétinienne en forme de losange, démesurée, normale et en ce point on voit un petit vaisseau rempli de sang dirigé de la papille vers la macula. V. : excentriquement le sujet compte les doigts à 35 centimètres et les couleurs sont bien reconnues. Œil droit normal. Rétrécissement mitral consécutif à une endocardite ulcéreuse, qui entraîna la mort trois mois plus tard par asystolie.

*Examen anatomique.* — La rétine, dans toute la région dépendant de l'embolie, montre les lésions décrites par Elschnig et Wagenmann et portant naturellement sur les couches internes très réduites : les éléments spécifiques de la couche des fibres nerveuses, des cellules ganglionnaires et de la couche réticulée interne ont presque complètement disparu et forment une masse fibrillaire. C'est à peine si on peut reconnaître quelques cellules ganglionnaires. La couche granuleuse interne est très réduite ; les autres sont sensiblement normales, en particulier la couche des cônes et des bâtonnets qui est intacte, sauf au niveau de la macula. A l'union de la partie saine de la rétine avec la partie malade, on voit les couches internes s'effiler et se confondre pour se perdre dans un cordon fibrillaire.

Nulle part dans les vaisseaux rétiniens jusque derrière la lamina cribrosa on ne constate la présence d'embolus ou de thrombus. Il n'y a pas non plus la moindre trace d'endartérite au niveau des artères et des veines. Mais l'artère centrale, à son point de pénétration dans la dure-mère du nerf optique, était oblitérée. Sur quelques coupes, cette obstruction occupait toute l'épaisseur de l'artère ; sur d'autres, elle formait seulement un léger épaississement. Elle était constituée par une masse finement granuleuse, mal colorée par l'hématoxyline et parsemée de nombreux leucocytes. L'endothélium de l'intérieur du vaisseau paraissait normal à ce niveau.

Sur les coupes transversales du nerf optique, on voyait les fibres nerveuses à myéline conservées et bien colorées dans un espace en forme de coin à base périphérique et correspondant au territoire rétinien demeuré indemne et au faisceau papillo-maculaire, du moins on peut le présumer. Pour bien préciser la situation de ce faisceau, il faudrait examiner des cas où il existe un scotome absolu limité au point de fixation, par exemple dans les choroidites centrales.

RAFAEL SILVA. — *Histologie des pertes de l'iris.*

Observation d'un enfant de 12 ans qui, le 24 février 1904, se fit une plaie pénétrante de la cornée droite de 3 millimètres de long avec un

couteau de poche. Hernie de l'iris. Celle-ci est réséquée et au moment de l'opération on constate la présence de deux cils dans la chambre antérieure, qu'on ne peut réussir à extraire. Colobome opératoire. Suites normales.

Le 18 avril 1905, le sujet est ramené. Œil non injecté ; iris décoloré, paraissant transformé en tissu fibreux et montrant en un point une masse blanche arrondie, ayant la forme et l'éclat d'une perle et de la grosseur d'un demi-pois. Parallèlement à l'angle interne du colobome, on voit dans la chambre intérieure un cil adhérent à l'iris par sa partie supérieure. Excision de la petite tumeur avec la partie de l'iris y attenant.

*Examen histologique.* — Le tissu irien au niveau de la néoformation montre des modifications très accentuées. La couche pigmentée est altérée et le pigment a disparu par places. Les couches profondes sont représentées par une zone étroite d'un tissu grossier fibrillaire. La paroi de la petite tumeur repose directement sur le tissu irien. Elle est constituée par un épithélium à plusieurs couches, l'inférieure formée de cellules cubiques, la supérieure de cellules aplaties. Les plus superficielles contiennent de nombreuses gouttes de kérato-hyaline et, en se détruisant, elles forment à la surface des masses grumeleuses amorphes. En un point de cette paroi adhère le cil dont on peut voir la partie axiale faiblement colorée et la racine complètement atrophiée.

Il n'est pas douteux que cette tumeur perlée ne soit la conséquence du trauma et résulte de la prolifération de cellules épithéliales. De telles cellules ne se rencontrent pas dans les tissus normaux des membranes internes et ont été vraisemblablement apportées avec le traumatisme. On peut admettre qu'elles proviennent des cellules épithéliales demeurées adhérentes au cil. Il n'existait aucune connexion entre la perle et le tissu irien ; l'épithélium reposait directement sur l'iris. Pour expliquer la prolifération des cellules demeurées adhérentes au cil, alors que le plus souvent les cils dans la chambre antérieure n'entraînent aucune néoformation, on peut supposer ici que la couche épithéliale génératrice est venue en contact avec le tissu irien.

#### G. SCHWALBACK. — *Traitement de l'exophtalmos pulsatil.*

L'auteur rapporte une observation d'exophtalmos pulsatil observée chez un garçon de 12 ans à la suite de la pénétration d'une aiguille à tricoter dans la partie supéro-interne de l'orbite gauche, vers le nez. La blessure guérit très rapidement et ce n'est que six mois après que les parents s'aperçurent de l'exophtalmie, qui devint de plus en plus manifeste. On fit la résection intra-orbitaire de la tumeur vasculaire : ligature et excision de la veine dilatée. Les suites furent très simples et le résultat excellent. L'auteur conclut que le traitement opératoire de l'exophtalmos pulsatil doit consister tout d'abord dans la résec-

tion de la dilatation variqueuse dans l'orbite, et ce n'est qu'après insuccès qu'il faut recourir à la ligature de la carotide primitive.

C. BERGER. — *Sur les blessures isolées des muscles extrinsèques du globe.*

L'auteur en rapporte six observations, dans lesquelles il s'agissait de piqûres par aiguille, par instruments tranchants, coup de corne, etc. Elles entraînent une paralysie du muscle intéressé et il est très difficile, souvent impossible au début, de dire s'il s'agit d'une section complète du muscle ou seulement d'une déchirure ou d'une contusion.

Le pronostic des blessures musculaires directes est le suivant : les sections complètes guérissent avec paralysie définitive du muscle intéressé et plus tard contracture secondaire de l'antagoniste.

Les sections incomplètes peuvent guérir complètement, mais parfois après un très long temps.

Quant à l'intervention, on pourra, dans les sections complètes, chercher à suturer les deux nerfs du muscle après incision de la conjonctive, mais il vaut mieux ne pas intervenir aussitôt après le traumatisme comme le conseillent certains auteurs, car on ne sait jamais s'il s'agit d'une section incomplète ou complète, et ces dernières peuvent guérir spontanément.

BIRCH-HIRSCHFELD. — *Recherches anatomiques et cliniques sur l'action du radium sur la conjonctivite trachomateuse.*

De son étude sur dix cas de trachome nettement diagnostiqués et traités par l'action du radium, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : l'exposition de granulations pendant 3 à 20 minutes à l'action du radium entraîne l'affaissement et la disparition des follicules, mais l'effet ne se maintient plusieurs semaines que dans un seul cas ; dans les neuf autres, de nouveaux follicules étaient apparus aux points d'application quelques jours plus tard. La radiothérapie ne présente donc aucun avantage sur les autres procédés de traitement.

L'examen anatomique des follicules trachomateux traités par le radium montre les lésions constatées par Heincke sur le follicule lymphoïde normal soumis à l'action du radium. Les cellules lymphoïdes sont irrégulières, dentelées et carrées ; on trouve de nombreux amas granuleux, très vivement colorés par la thionine et l'hématoxyline, et qui doivent être considérés comme des débris de noyaux. On voit aussi de nombreux noyaux aplatis, réunis en amas, rappelant l'aspect des cellules géantes. Les figures karyokynétiques, qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les follicules trachomateux qui n'ont pas été soumis à l'action du radium, manquent ici complètement.

B. DEMARIA. — *Cylindrome de la glande lacrymale orbitaire.*

Tumeur observée chez une femme de 33 ans, ayant débuté au niveau

de la région lacrymale et entraîné du ptosis. Extirpation le 28 novembre 1901, par Lagleyze. Dix mois plus tard, récive: canthoplastie de l'angle interne et exentération de l'orbite. Nouvelle récive un an plus tard, remplissant la cavité orbitaire. Mort de la malade trois mois plus tard.

L'examen anatomique de la tumeur montre la structure du cylindrome; l'auteur en donne trois figures, et nous renvoyons, pour la description au cas publié dans ces *Archives* par le professeur de Laperrière.

G. JONES. — *Ectopie inflammatoire congénitale de la pupille.*

L'auteur rapporte deux observations d'ectopie de la pupille, l'une avec examen anatomique, de laquelle il résulte nettement que l'ectopie reconnaissait une origine inflammatoire.

La première a trait à un enfant de 4 mois présentant un œil gauche volumineux avec iris de coloration différente de celle du côté droit et pupille excentriquement placée. Hydrophthalmie. Cornée légèrement trouble.

L'œil fut énucléé par crainte de gliome. Il s'agissait d'une ectopie congénitale de la pupille avec occlusion pupillaire et hydrophthalmie secondaire. La chambre antérieure avait disparu, l'iris était adhérent à la cornée et il y avait une excavation glaucomateuse profonde. Cristallin cataracté. L'occlusion complète de la pupille ectopique paraissait consécutive à une inflammation ayant existé un peu avant la fin de la vie intra-utérine, car on ne trouvait aucune trace d'inflammation récente et le tissu cicatriciel situé derrière la pupille était très peu riche en cellules. Cette inflammation avait aussi intéressé fortement le corps ciliaire, comme en témoignait la présence d'un kyste au-dessous de l'épithélium ciliaire, analogue à ceux décrits par Greeff, et le cristallin cataracté.

L'hydrophthalmie serait consécutive à l'occlusion pupillaire intra-utérine et peut-être aussi l'ectopie, la cyclite ayant entraîné la rétraction de la partie voisine de l'iris, d'où ectopie. La seconde observation de l'auteur paraît confirmer cette hypothèse.

POLTE. — *Examen des yeux chez les femmes enceintes et les femmes en couches.*

Sur 200 femmes examinées, dont 18 avaient de l'albumine et 6 des accès d'éclampsie, l'auteur n'a trouvé que 2 fois des lésions de rétinite albuminurique et 2 fois une atrophie optique coïncidant avec une néphrite interstitielle et consécutive à une rétinite albuminurique.

Ce travail vient donc à l'encontre de celui de Bosse (*Archiv für Augenheilkunde*, 42, p. 167), qui considère comme très fréquentes les modifications du fond de l'œil chez les femmes enceintes.

(1) F. DE LAPERRIÈRE, Voy. ces *Archives*, même année p. 193.

IV. — *Annali di ottalmologia.*

Vol. XXXV (1903), fasc. 5 et 6.

Analyse par le docteur **Antonelli**.

G. PASETTI (Florence). — *Enophthalmie traumatique associée à exophthalmie volontaire* (Enoftalmo traumatico associato ad esoftalmo volontario), pp. 354 à 365.

Le syndrome dont s'occupe Pasetti est rare, surtout en ce qui concerne l'enophthalmie. Après un bon résumé de toutes les observations publiées avant lui, l'auteur relate le cas d'un jeune homme de 12 ans, présentant une enophthalmie de l'œil droit, depuis l'âge de 2 ans environ, à la suite d'une chute sans grande gravité (petite plaie lacéro-contuse du sourcil à droite et ecchymose). Depuis l'âge de 10 ans, le malade s'était aperçu aussi de l'exophthalmie, survenant à chaque effort ou à chaque abaissement brusque de la tête et du corps. A l'exophthalmomètre de Weiss, l'œil droit se montrait, pendant le repos, plus enfoncé, par rapport au congénère, de 2 millimètres et demi. Le maximum de l'exophthalmie était obtenu par la compression des jugulaires, en 30, à 40 secondes : aucun bruit de souffle, ni subjectif, ni objectif avec le stéthoscope : sensation de douleur sourde et de traction au pourtour et au fond de l'orbite. Au maximum de l'exophthalmie, l'œil droit se montrait de 5 millimètres et demi plus proéminent que le gauche, de 3 millimètres déplacé en bas et de 2 millimètres vers la tempe. Réfraction et acuité visuelle normales, mais copiose, jusqu'à cécité transitoire, pendant l'exophthalmie volontaire. Aucune lésion ophtalmoscopique, à part un certain engorgement des veines papillaires, surtout pendant l'exophthalmie.

Pasetti explique l'enophthalmie, dans son cas, par la paralysie des fibres musculaires lisses des ailerons de la capsule de Tenon et par l'atrophie du tissu cellulaire rétrobulbaire, l'une et l'autre à la suite d'une névrite traumatique du nerf supra-orbitaire, propagée jusqu'au ganglion ciliaire et à sa racine sympathique. Quant à l'exophthalmie volontaire, elle ne tenait certes pas à une communication entre l'orbite et les fosses nasales, ni à la présence de varices orbitaires : les vaisseaux, surtout les veines de l'orbite, avaient dû simplement perdre la résistance normale de leurs parois, à la suite de dystrophie par lésion du sympathique, et pouvaient céder outre mesure à toute stase sanguine, d'autant plus que le soutien du tissu cellulaire de l'orbite (atrophie) se trouvait bien affaibli.

A. BIETTI (Padoue). — *Recherches bactériologiques dans le kérato-hypopion ; bacille pyocyannique, bacterium coli.* (Ricer-

che batteriologica sul cherato-ipopion ; bacillo piocianico, bacterium coli), pp. 368 à 380.

Parmi les cas de kérato hypopion examinés au point de vue bactériologique, Bielti se borne à étudier ceux dont l'étiologie est plus rare. Le bacille pyocyanique est ordinairement très virulent pour l'œil (expériences de de Berardinis) ; chez l'homme, il peut donner lieu au kérato-hypopion soit après un traumatisme, soit comme complication cornéenne d'une conjonctivite de même étiologie. Le bacterium coli, dont le rôle est assez important en pathologie oculaire (bibliographie assez riche), peut donner lieu, en ce qui concerne le kérato-hypopion, soit à des formes légères, aboutissant à une simple taie de la cornée, soit à des formes plus ou moins graves, allant jusqu'à la panophtalmie.

A. MAZZA (Gênes). — *Quelques cas d'œdème aigu angio-névrotique ; maladie de Quinke* (Alcuni casi di edema acuto angionevrotico ; malattia di Quinke), pp. 381 à 393.

Les trois observations, très intéressantes, relatées par Mazza, représentent une localisation de la maladie de Quinke-Dinkelaker aux paupières et à la conjonctive, palpébrale et bulbaire. Ainsi que dans les formes classiques de l'œdème aigu transitoire angio-névrotique des auteurs nommés, les paupières œdématiées présentaient, chez les malades de Mazza, une coloration cutanée normale ou à peine érythémateuse ; l'œdème ne conservait pas l'empreinte de la pression du doigt, il n'était pas accompagné de démangeaisons ni de douleurs, il s'établissait rapidement, s'effaçait au bout d'un jour ou deux, récidivait à espaces très variables. Dans un des trois cas (femme de 45 ans), l'on aurait pu incriminer, comme facteurs étiologiques, la chloro-anémie et la ménopause ; dans un autre, la constitution frêle et la croissance rapide du sujet (jeune homme de 15 ans) ; dans le troisième (femme de 35 ans), des troubles gastro-intestinaux accompagnés de légère albuminurie et le névrosisme.

J. MENEGHELLI (Sienne). — *Un cas de scotome annulaire par déchirure de la choroïde et de la rétine* (Un caso di scotoma annulare da rottura della coroïde e della retina), pp. 324 à 406.

La déchirure chorio-rétinienne, dans le cas de Meneghelli, n'était pas en forme de croissant parapapillaire, comme on le voit presque toujours, mais occupait la zone périphérique des membranes, du côté temporal (œil gauche), sous forme de strie horizontale en fuseau, qui se bifurquait largement et se perdait en haut et en bas vers l'ora serrata. V =  $1/5$  et scotome annulaire typique (absolu pour le blanc et les

couleurs). Pour expliquer ce scotome, Meneghelli s'en rapporte à la théorie de Czelliitzter; il admet que l'épanchement sanguin et les produits exsudatifs, à la suite du traumatisme et du processus inflammatoire provoqué par ce dernier, se déposent suivant un parallèle du globe oculaire, là où la tension des membranes est moindre. Dans la région de ce parallèle, les éléments neuro-épithéliaux de la rétine sont altérés ou détruits, ce qui se traduit par la lacune annulaire du champ visuel.

A. BERTOZZI (Florence). — *L'action de l'eumidine sur l'œil humain* (L'azione dell'eumidrina sull'occhio umano), pp. 407 à 413.

Suivant Del Monte, l'eumidine mériterait, en thérapeutique oculaire, la première place parmi les succédanés de l'atropine, qu'elle devrait remplacer dans certains cas (chez les enfants ou chez les vieillards, ou en cas d'intolérance pour l'atropine); elle serait même préférable à l'homatropine, pour faciliter l'ophtalmoscopie, pouvant donner, à égalité de doses, une mydriase plus large, plus rapide et plus durable, bien que susceptible d'être vite compensée par les myotiques. Kostin trouve, par contre, l'action de l'eumidine sur la pupille et l'accommodation beaucoup trop longue.

Les conclusions de Bertozzi, qui a essayé des collyres à 0,25, 0,5, 1,2 et 5 p. 100, sur des yeux sains de jeunes sujets, sont les suivantes: l'eumidine provoque une mydriase assez forte, mais presque toujours capable d'augmenter sous l'action associée de la cocaïne. Le début de la dilatation pupillaire, son degré et sa durée, sont en rapport direct avec la dose employée. Quel que soit le titre du collyre, l'eumidine provoque constamment une parésie de l'accommodation (plus ou moins intense), qui persiste parfois même un peu plus longtemps que la mydriase. Les myotiques instillés au moment du maximum de la mydriase obtenue par l'eumidine provoquent une réduction légère et transitoire du diamètre pupillaire, sans influence réelle sur la durée totale de la mydriase et de la parésie accommodative dues à l'eumidine. La toxicité de cette dernière est bien plus forte que celle de l'atropine (5 fois et demie dans les expériences d'injections hypodermiques, 8 fois dans les expériences d'injections intra-veineuses), mais, en pratique, les instillations conjonctivales ne donnent aucune manifestation d'intolérance.

A. CASALI (Florence). — *Contribution à l'anatomie pathologique du glaucome hémorragique et des hémorragies rétro-choroïdiennes* (Contributo all'anatomia patologica del glaucoma emorragico e delle emorragie retrocoroideali), pp. 414 à 447.

Le travail de Casali, comme toute description histo-pathologique,



se prête mal à un résumé. Il mérite d'être lu intégralement, avec l'aide des figures microphotographiques. Il se termine par un index bibliographique relatif au glaucome hémorragique et aux hémorragies rétro-choroïdiennes.

A. BERTOZZI. — *L'état de la pupille dans quelques maladies mentales* (Lo stato della pupilla in qualche malattia mentale), pp. 448 à 505.

Le long et consciencieux mémoire de Bertozzi commence par un résumé des fonctions pupillaires à l'état normal, parmi lesquelles l'auteur a tort d'appeler réflexe le rétrécissement associé, ou synergique, avec l'accommodation et la convergence. Les 901 malades examinés par l'auteur se décomposent ainsi : 10 cas de folie par pellagre ; 29 éthyliques ; 20 paralysies générales ; 56 idiots ; 34 démences séniles ; 46 mélancoliques ; 10 psychoses circulaires ; 8 neurasthéniques ; 13 hystériques (femmes) ; 114 épileptiques ; 349 démences précoces ; 29 délires systématisés (paranoja) ; 434 imbéciles. Tous ces malades furent soumis plusieurs fois à l'examen des pupilles, pendant une période de six mois environ. Les détails de l'examen, les observations, le tableau qui les résume, sont à lire dans l'original. Nous ne pouvons que reproduire en partie les conclusions.

Dans toutes les maladies mentales que nous venons de nommer, l'on peut constater des altérations pupillaires, parfois permanentes, plus souvent transitoires ; les altérations permanentes sont probablement dues à des lésions profondes, organiques, et les altérations transitoires à des troubles fonctionnels des voies nerveuses ou des centres moteurs de la pupille.

Les altérations pupillaires permanentes sont de beaucoup les plus fréquentes dans les affections, pour ainsi dire, constitutionnelles (paralysie générale, alcoolisme, pellagre), tandis que les altérations transitoires de la pupille s'observent bien plus souvent dans les affections mentales proprement dites (démence précoce, délire systématisé, imbécillité).

Dans les formes chroniques cérébro-spinales prédominent aussi les altérations pupillaires permanentes. La paralysie générale progressive se signale surtout par la fréquence, la multiplicité et la variété des altérations pupillaires, qui se manifestent surtout dans la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> période de la maladie. C'est chez ces paralytiques que l'on constate parfois l'abolition du réflexe palpébral et parfois le myosis paralytique, par lésion du sympathique ; chez les autres malades examinés, le myosis était toujours dû au spasme du sphincter (diagnostic différentiel par le bromhydrate d'homatropine, dont l'instillation — collyre 0,5 p. 100 — provoque une dilatation légère, due uniquement à la paralysie du sphincter, lorsque le myosis est de nature paralytique, et provoque, par contre, une mydriase considérable lorsque le myosis est spastique et que l'innervation sympathique du dilateur est respectée). Le réflexe à la



lumière est très souvent altéré dans la paralysie générale, et le signe d'Argyll se constate plus souvent dans la 2<sup>e</sup> période que dans la 1<sup>re</sup> et la 3<sup>e</sup>.

Après la paralysie générale, c'est l'alcoolisme chronique et la pellagre qui montrent le plus souvent des altérations pupillaires, caractérisées par l'anisocorie et l'abolition du réflexe photomoteur. Dans l'alcoolisme, on rencontre aussi très souvent le myosis spastique permanent.

Dans l'idiotisme, la démence sénile et la mélancolie, l'on rencontre assez souvent des altérations permanentes de la forme et de la fonction pupillaires; avec la même fréquence, ou à peu près, ces altérations se rencontrent dans la manie, la psychose circulaire et l'épilepsie.

Dans l'hystérie et la neurasthénie les modifications pupillaires sont rares et toujours passagères.

Dans la démence précoce les troubles pupillaires sont beaucoup moins fréquents qu'on ne le croirait, d'après certains auteurs, et ils affectent presque toujours un caractère net de fugacité. Ce même caractère appartient aux troubles pupillaires du délire systématisé (paranoïa) et de l'imbécillité mentale.

En conclusion, bien que l'état de la pupille se trouve très souvent modifié dans les maladies mentales, nous ne pouvons pas attribuer des altérations pupillaires déterminées à chacune de ces maladies. Ainsi, la déformation de la pupille, si fréquente dans la paralysie générale, l'est aussi dans la psychose circulaire: ainsi l'anisocorie, le myosis et la mydriase bilatérale, les anomalies du réflexe photomoteur et de la constriction associée à l'accommodation et à la convergence, qui sont très fréquents dans la même paralysie, se rencontrent plus ou moins fréquents dans les autres affections mentales. Il n'est pas jusqu'au phénomène d'Argyll-Robertson, réputé l'apanage du tabes et de la paralysie générale, qui ne se trouve dans d'autres affections cérébro-spinales et même dans la démence précoce.

L'examen méthodique de la pupille ne doit néanmoins pas être négligé dans les maladies mentales, car il peut fournir un élément très utile de diagnostic. Il faut retenir surtout que les altérations pupillaires fréquentes et permanentes sont le propre des affections d'origine toxique ou de nature chronique, tandis que les altérations pupillaires plus légères et transitoires sont le propre des affections cérébro-spinales plutôt fonctionnelles qu'organiques.

A. ANTONELLI.

## V. — Livres nouveaux.

F. GIRAUD. — *L'œil diathésique. — Relations de la diathèse avec les affections des organes de la vision.* — 1 volume in-18. A. Maloine, éditeur.

Après avoir exposé la séméiologie de la diathèse en général, l'auteur distingue et séparée de l'infection (syphilis, tuberculose, etc.), l'auteur passe en revue sommairement différentes théories de l'arthritisme et s'étend principalement sur la diathèse arthritique.

Il étudie les retentissements de la diathèse sur la pathologie locale du globe oculaire et de ses annexes, et s'attache à montrer l'intérêt qu'il y a pour le médecin à dépister cette diathèse dans ses effets sur les affections de l'œil qu'elle crée de toutes pièces ou complique fréquemment, et cela souvent à notre insu.

F. T.

## Nouvelles.

Un prix de 1.000 couronnes est offert par le ministre de l'intérieur de Hongrie à l'auteur du meilleur travail sur l'étiologie du trachome, à condition que ce travail constitue un progrès sérieux. Le dernier délai pour la remise des mémoires est fixé au 31 décembre 1908.

Les travaux en cours de publication pendant les années 1907 et 1908 pourront également être envoyés. Les auteurs peuvent se servir de la langue hongroise, allemande, française ou anglaise. La nomination du jury sera faite par le ministre de l'intérieur et la décision du jury proclamée au congrès médical internationale de Budapest, en septembre 1909.

..

Le docteur Birch-Hirschfeld et le docteur Bielchowsky, privatdozenten Leipzig, ont été nommés professeurs.

..

## BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

*Prix Middlemore 1907.*

Le prix Middlemore, qui consiste en un prix de 1.500 francs et en un diplôme, sera attribué en 1907 à l'auteur du meilleur travail sur l'ophtalmie des nouveau-nés étudié surtout au point de vue de son étiologie et de la prophylaxie. Les travaux devront être envoyés avec cette mention « travail pour le prix Middlemore » avant le 30 avril 1907.

Adresse : Office of the British medical Association, 429, Strand, London, W. C.

*Le Gérant : G. STEINHEIL.*

Paris, imp. E. ARRAULT et C<sup>ie</sup>, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

(1) L  
d'infiltr